

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N^o
235

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR LE

Docteur E. PLICHON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

né le 13 Mai 1895 à Créteil (Seine)

DU SYNDROME
DE LA
FENTE SPHÉNOÏDALE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Président de Thèse ; M. DELAPERSONNE, Professeur

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES
7, RUE DE VALOIS, 7

— 1924 —

200

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

235

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR LE

Docteur E. PLICHON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

né le 13 Mai 1895 à Créteil (Seine)

DU SYNDROME
DE LA
FENTE SPHÉNOÏDALE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Président de Thèse : M. DELAPERSONNE, Professeur

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

— 1924 —



LE DOYEN : M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie.		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		GUNEO.
Physiologie.		Ch. RICHET.
Physique médicale.		André BROCA.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.		Marcel LABBE.
Pathologie médicale		SICARD.
Pathologie chirurgicale.		LECENE.
Anatomie pathologique.		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.		RICHAUD.
Thérapeutique.		GARNOT.
Hygiène.		Léon BERNARD.
Médecine légale.		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER.
Clinique médicale.	}	ACHARD.
		WIDAL.
	}	GILBERT.
		CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.		JEANSELME.
Clinique des maladies contagieuses		GUILLAIN.
	}	TEISSIER.
		DELBET.
Clinique chirurgicale		LEJARS.
	}	HARTMANN.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEQUEU.
	}	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.		BRINDEAU.
	}	JEANNIN.
Clinique gynécologique.		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile.		BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique.		VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.		SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale		DUVAL.
Clinique propédeutique.		SERGEANT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBE (Henri)	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER.. .. .	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET.	Physiologie.	LEVY-SOLAL.. .. .	Obstétrique.
BLANCHETIERE.. ..	Chimie biologique.	LHERMITTE.. .. .	Pathologie mentale.
BRANCA.. .. .	Histologie.	LIAN.. .. .	Pathologie médicale.
BRULE	Pathologie médicale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.	Pharmacologie et matière médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CADENAT.	Pathologie chirurgicale.	MOCQUOT.	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.. .. .	Histologie.	MONDOR.. .. .	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY.. .. .	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRE	Hygiène.	PHILIBERT.	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologique.	RIBIERRE.	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils.. .. .	Physiologie.
ECALLE	Obstétrique.	ROUVIERE	Anatomie.
FISSINGER.. .. .	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX.. .. .	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.. .. .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET.	Pathologie médicale.
JOYEUX.. .. .	Parasitologie.	WELTER.. .. .	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	REITTERER	Histologie.
ROUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologique.
QUENIOT.. .. .	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.. .. .	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE	Clinique médicale infan- tile.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST.. .. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBoullet.. ..	Clinique médicale infan- tile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LERI.. .. .	Clinique médicale.	TERRIEN.. .. .	Clinique ophtalmologique.
LÆPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.. ..	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N..... .. .		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

*A celui qui nous a dirigé dans toute
notre vie et dans toutes nos études et qui
nous a inspiré le goût des sciences médi-
cales.*

A notre Père
M. le Docteur M. PLICHON

A M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A nos maîtres
en ophtalmologie et en laryngologie

M. le Professeur agrégé F. TERRIEN
ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

M. le Docteur BALDENWECK

laryngologiste de l'hôpital Beaujon

*qui n'ont jamais cessé de nous témoi-
gner une extrême bienveillance durant
les années pendant lesquelles nous avons
eu l'honneur d'être leur externe.*

Hommage de notre profonde et respectueuse reconnaissance

A nos autres Maîtres dans les hôpitaux

M. le Professeur CHAUFFARD.

M. le Professeur BROCA.

M. le Docteur KLIPPEL.

M. le Docteur CHEVRIER.

M. le Docteur RIST.

M. le Docteur FUNCK-BRENTANO.

A MM. les Docteurs GOULFIER et CUVILLIER

assistants d'ophtalmologie et de laryngologie

de l'hôpital Beaujon

INTRODUCTION

Au cours de notre année d'externat chez M. le D^r Terrien, nous avons été amené à suivre trois blessés de la tête présentant une ophtalmoplégie sensitivo sensorio motrice dûe à des lésions localisées au sommet de l'orbite.

C'est sous son inspiration que nous avons abordé ce travail; nous tenons à lui présenter ici tous nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner pour sa rédaction et nous le prions d'agréer le respectueux hommage de la dédicace de notre thèse.

Nous avons recherché dans la littérature médicale ce qui avait été publié sur le sujet que nous exposons. Nous avons trouvé, surtout, des études particulières portant soit sur les amauroses, soit sur les paralysies motrices d'origine traumatique, mais nous n'avons pas trouvé de travail d'ensemble sur le syndrome de la fente sphénoïdale d'origine traumatique.

Nous avons essayé dans ce travail de présenter une revue générale de la question en illustrant la description de chaque forme clinique d'un certain nombre d'observations que nous avons pu recueillir soit à l'hôpital, soit dans les traités, soit enfin dans les diverses revues périodiques.

Pour faciliter cette étude nous avons cru utile de faire précéder notre description clinique de quelques notions générales sur l'anatomie de la région et de quelques mots d'étiologie et d'anatomie pathologique.

CHAPITRE I

ANATOMIE

La fente sphénoïdale, dont la forme a été comparée, tantôt à celle d'une massue à grosse extrémité interne et postérieure, tantôt à celle d'une virgule, se trouve située dans la moitié postérieure de l'angle de réunion des faces supérieure et interne de l'orbite. Elle est limitée par la grande aile du sphénoïde en avant, par la petite aile du même os en arrière.

C'est par la fente sphénoïdale, qui conduit dans l'étage moyen du crâne, que vont passer les nerfs moteurs et sensitifs de la région orbitaire, ainsi que les veines ophtalmiques.

L'anneau de Zinn la divise en deux parties. Dans la portion située en dehors de l'anneau, on trouve de dehors en dedans : le nerf lacrymal et le nerf frontal, branches de l'ophtalmique et le nerf pathétique, ce dernier étant au contact du bord supérieur de la fente. Dans cette portion passe encore la veine ophtalmique supérieure, si la division de la veine ophtalmique a eu lieu avant la fente sphénoïdale; sinon il n'existe qu'une seule branche qui passe dans la deuxième portion. Celle-ci répond à l'anneau de Zinn et l'on y rencontre en allant de haut en bas : la branche supérieure du nerf moteur oculaire commun, au-dessous et un peu en dedans le nerf

nasal, au-dessous de ce dernier la branche inférieure du moteur oculaire commun; enfin, en dehors de cette branche, le moteur oculaire externe. Signalons que dans la traversée de la fente sphénoïdale les deux branches du nerf moteur oculaire commun sont en rapport intime avec l'apophyse clinoïde.

Séparé de la fente sphénoïdale par une mince lamelle osseuse, épaisse seulement de quelques millimètres, se trouve le trou optique. Il est percé à travers la petite aile du sphénoïde et est situé en dedans et au-dessus de la partie la plus large de la fente sphénoïdale. Il livre passage au nerf optique et à l'artère ophtalmique.

Nous allons indiquer rapidement la distribution des nerfs, ce qui permettra de mieux comprendre les divers symptômes que nous étudierons dans la partie clinique.

Le nerf sensoriel de la région est le nerf optique qui se rend à la rétine.

Les nerfs sensitifs sont au nombre de trois et proviennent de l'ophtalmique de Willis, troisième branche du trijumeau. Ce sont les nerfs lacrymal, frontal et nasal. Le nerf lacrymal va se distribuer à la glande de même nom, aux téguments de la paupière supérieure dans sa partie externe et à la région temporale. Le nerf frontal innerve la peau de la région frontale jusqu'au niveau de la suture lamboïde et la partie interne de la paupière supérieure. Quant au nerf nasal, après avoir abandonné la longue racine du ganglion ophtalmique, véritable ramus communicans et les longs nerfs ciliaires, il va se distribuer aux conduits et sac lacrymaux, à la peau de la racine du nez, à l'espace inter-sourcilier et à la peau du lobule du nez.

Les nerfs moteurs sont au nombre de trois : le moteur oculaire externe; le pathétique et le moteur oculaire commun.

Les deux premiers n'innervent qu'un muscle : le moteur oculaire externe se rend au droit externe; le pathétique, au grand oblique.

La branche supérieure du moteur oculaire commun se distribue au releveur de la paupière supérieure et au droit supérieur. Quant à la branche inférieure, elle innerve les droits inférieur et interne ainsi que le petit oblique. C'est du rameau destiné à ce dernier muscle que part la racine courte ou grosse racine du ganglion ophtalmique.

Il nous faut dire un mot de ce dernier organe, d'origine sympathique, situé, il est vrai, sur un plan beaucoup plus antérieur que la fente sphénoïdale. Mais nous avons déjà vu que deux de ses racines par leur origine (nerf moteur oculaire commun et nerf nasal), sont en rapport avec la fente sphénoïdale. Il en sera de même de sa troisième racine, la racine sympathique. Venue de la partie antérieure du plexus caverneux, elle pénètre dans l'orbite en passant par l'anneau de Zinn. Quant aux rameaux afférents du ganglion ophtalmique, ils portent le nom de nerfs ciliaires et vont surtout se distribuer au segment antérieur du globe oculaire.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le traumatisme qui est la cause des lésions observées au niveau de la fente sphénoïdale peut agir de deux façons : directement ou indirectement.

A. Lésions de cause directe

Etant donné la situation profonde de la fente sphénoïdale, seul un corps étranger et en particulier les balles de fusil, de revolver, les éclats d'obus pourront aller léser directement les organes passant par cet orifice. Le plus souvent le point de pénétration de la balle est au niveau de la fosse temporale, et signalons à ce sujet qu'un grand nombre de suicidés ayant recours au revolver se figurent que le coup de feu à la tempe est le meilleur moyen d'anéantir l'existence. Mais si le canon du revolver est dirigé trop avant, au lieu de léser le cerveau, la balle se fraie un chemin vers le sommet de la cavité orbitaire (nous en avons un exemple dans notre observation n° 18). De même, s'il s'agit d'un coup de feu tiré dans la bouche et suivant l'inclinaison du canon en arrière, la balle pourra atteindre le crâne au niveau de la fente sphénoïdale.

Les lésions sont des plus variables suivant la nature du corps vulnérant, suivant le point d'application et la violence de la force traumatisante. Les désordres sont souvent considérables et peuvent intéresser en même temps la région que nous étudions et une grande partie de la face et du crâne.

Des lésions directes peuvent résulter de blessures par des instruments piquants (fleuret par exemple), mais le plus souvent l'action est indirecte.

B. Lésions de cause indirecte

Il s'agit alors le plus fréquemment de fractures. Alors que les auteurs classiques admettent que des traumatismes par balle ou par éclat d'obus, venant faire de larges brèches dans les parois craniennes, peuvent déterminer des fractures irradiées souvent à de grandes distances, M. Lagrange nie l'existence de tels faits, se basant sur ses observations pendant la guerre. « Dans aucun cas, dit-il, le nerf optique n'a été intéressé, dans aucun d'eux les organes passant par la fente sphénoïdale n'ont été tourmentés. Les fractures de la voûte du crâne ne résultent pas de fracture par armes à feu, mais sont la conséquence de chute sur la tête, de violences produites sur le crâne par un corps contondant. »

Cependant ce ne sont pas les points d'application les plus fréquents du traumatisme. Comme l'ont démontré Leber, Deutchmann et Chauvel, le traumatisme peut avoir porté sur la région frontale. Toutefois on a relevé quelques observations où le coup a frappé soit la partie postérieure du crâne, soit la région sous-orbitaire et ma-

laire. Mais ainsi que le fait remarquer Lépine, il s'agit surtout de traumatisme de la région temporale.

Si le choc porte sur la région frontale, Felizet a montré qu'il tend dans ce cas à redresser la courbure de l'arcade sourcilière et à écarter, de ce fait, les deux piliers naso-frontal et orbito sphénoïdal. La base du crâne se brise au point faible. Le trait de fracture « partant d'un des côtés du front coupe l'arcade orbitaire vers son milieu le plus souvent et après avoir traversé la base d'avant en arrière, en dehors de la lame criblée s'arrête soit dans le trou optique, soit dans la partie interne de la fente sphénoïdale » (Felizet).

Si le choc porte sur la région temporale et la queue du sourcil, la fêlure semble se produire de la façon suivante : la pression s'établissant directement sur l'arc-boutant orbito sphénoïdal d'une part, le squelette de la base manquant d'élasticité d'autre part, cet arc-boutant se fracture en son point de moindre résistance, le canal optique. Quant aux traumatismes de la région sous-orbitaire, Ferron explique leurs effets d'après les expériences d'Hamilton : la force agissante appliquée dans la région sous-orbitaire serait transmise à la voûte de l'orbite par l'intermédiaire du frontal écartant les piliers comme dans le cas précédent.

Dans les autres cas où les lésions observées sont consécutives à un choc sur une région plus ou moins éloignée (occiput par exemple), la fracture au niveau de la fente sphénoïdale n'est qu'une partie d'une fracture plus étendue de la base du crâne et nous n'étudierons pas ici les théories expliquant leur mécanisme.

Les faits que nous venons d'étudier expliquent très bien les paralysies définitives survenant dès le traumatisme, mais la déchirure, la contusion du nerf ne peuvent expliquer les paralysies survenant lentement, tardivement ou les cas de guérison que l'on peut parfois observer.

L'existence d'un épanchement sanguin se résorbant progressivement peut donner une explication à une partie de ces faits. La possibilité de paralysies motrices et sensitives par un hématome au niveau de la fente sphénoïdale a été démontrée par des autopsies (Gowers, Braquehay, observation de Cassoulet reproduite par nous sous le n° 2).

Quant aux paralysies tardives, surtout lorsqu'il s'agit d'association avec une paralysie du nerf optique, qui pénètre dans l'orbite par une ouverture étroite, elles peuvent s'expliquer par la formation d'un cal après fracture.

Enfin, dans certains cas, comme dans l'observation de M. Rioblanc, que nous reproduisons sous le n° 15, on peut admettre un décollement du périoste, par un instrument piquant par exemple, et la production soit d'un hématome sous-périosté, soit de phénomène de périostite, qui comprimant les fins éléments constituant les nerfs, amèneront peu à peu leur destruction.

Citons encore comme dernier mécanisme possible l'hypothèse signalée par M. Péchin. Un corps étranger, fleuret par exemple, s'engageant dans l'orbite produirait l'élongation des nerfs, et leur luxation; ce fait serait valable pour le nerf optique comme pour les nerfs moteurs.

CHAPITRE III

LE SYNDROME DE LA FENTE SPHENOÏDALE

Nous décrirons d'abord le syndrome pur et total, puis nous montrerons que parfois certains organes pourront ne pas être atteints, donnant lieu à des syndromes partiels. D'autre fois, au contraire, les dégâts ne se localisent pas qu'à la fente sphénoïdale; le nerf optique sera même souvent lésé, réalisant un syndrome mixte. Il nous restera ensuite à décrire les lésions oculo-orbitaires et de voisinage que l'on peut trouver associées soit au syndrome pur soit au syndrome mixte.

I. — Le Syndrome pur total

Les quelques notions d'anatomie que nous avons rappelées vont permettre de comprendre facilement les divers symptômes que nous allons étudier.

Le signe le plus constant est le ptosis ou chute de la paupière supérieure. Il peut être partiel, ne recouvrant que le bord supérieur de la cornée et obligeant le malade à rejeter la tête en arrière pour se servir de son œil. Il peut être total et la pupille est entièrement recouverte. La vision de l'œil de ce côté sera impossible. Mais d'autre fois le sujet pourra relever légèrement la paupière supé-

rieure car une suppléance se fera par contraction énergique du muscle frontal.

Si nous soulevons la paupière, nous nous rendrons compte de l'état du globe oculaire, de sa situation. Il regarde droit devant lui, il est comme figé dans la cavité orbitaire, aucun mouvement n'est possible dans aucune direction.

Si nous nous adressons à la musculature intrinsèque, nous voyons que la paralysie se traduit par la perte de la faculté d'accommodation et par de la mydriase. La pupille est immobile, largement dilatée, ne réagissant ni à la lumière, ni à la distance.

Il y a en outre une insensibilité complète de la cornée, de la conjonctive et de la peau de la paupière supérieure, de toute la région frontale et du nez du même côté.

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue ne sont pas les seuls. Il en est un autre constant dû à l'altération des rapports des deux rétines entre elles, c'est la diplopie. Si le ptosis est complet, le malade ne s'en plaint pas spontanément; elle n'apparaît que lors de l'examen lorsqu'on relève la paupière supérieure.

Nous nous trouvons donc en présence d'une paralysie des nerfs moteurs de l'œil et des nerfs sensitifs passant par la fente sphénoïdale c'est une *ophtalmoplégie sensitivo-motrice* totale.

Cet ensemble de symptômes nous allons le retrouver dans l'observation suivante :

OBSERVATION I

Ophthalmoplégie sensitivo motrice totale droite. Guérison
F. Terrien. Archives d'ophtalmologie, février 1922

Le nommé G... Fontaine, âgé de 23 ans, se présente le 5 octobre 1921 à notre consultation de l'Hôpital Beaujon. Attaqué sous un pont, la veille dans la soirée, il reçoit deux coups de couteau dans l'épaule gauche, un autre à la racine du nez et enfin un coup de matraque (ou de marteau ?) sur la région frontale droite au-dessus du sourcil. On voit les marques très nettes du coup de couteau à la racine du nez et à l'épaule, mais on ne constate aucune trace de la contusion orbitaire, la casquette ayant dû amortir le choc. Par contre, le blessé se plaint d'une insensibilité totale de la moitié supérieure droite de la face et du crâne, et le ptosis, à droite, est absolu. Il serait apparu dans les quelques instants qui ont suivi la contusion : le sujet est très affirmatif sur ce point.

Alors même que le blessé s'efforce de suppléer à l'insuffisance du releveur par la contraction du muscle frontal, on ne remarque aucune ébauche d'ouverture des paupières à droite.

Si l'on soulève la paupière supérieure, on remarque une très légère exophtalmie de l'œil droit, un peu plus saillant que le gauche et si l'on cherche à faire exécuter au globe des mouvements de latéralité ou dans le sens vertical, il demeure absolument immobile, incapable du moindre déplacement.

Cette paralysie de tous les muscles extrinsèques se complique de la paralysie de la musculature interne. La pupille droite est assez largement dilatée, sans aucune réaction à la lumière et à l'accommodation et sans doute existe-t-il en même temps une paralysie du muscle ciliaire, mais la diminution très accusée de l'acuité visuelle de ce côté ne permet pas de la mesurer. La vision de l'œil droit est trouble, en effet, et atteint seulement $1/10^e$ alors que la vision de l'œil gauche est normale.

Le blessé dit avoir joui toujours d'une très bonne vision des deux yeux et on pouvait rapporter, au premier abord, cette diminution visuelle à une lésion du canal optique; mais le champ visuel est normal pour les formes et pour les couleurs et l'ophtalmoscope montre une hémorragie maculaire très discrète, conséquence du traumatisme et facteur de la diminution d'acuité. Ni douleur à la palpation, ni hypotonie du globe.

Il existe, en outre, une anesthésie absolue de la cornée, de la conjonctive bulbaire, de la paupière supérieure droite, du sourcil, de la région frontale droite et de toute la moitié supérieure du cuir chevelu à droite; en outre, hypoesthésie très accusée de la paupière inférieure et de la région malaire du même côté.

En résumé, la zone d'insensibilité, d'abord très prononcée, puis totale, s'étend à la fois sur le crâne et sur la face, suivant une ligne à peu près représentée par la suture des pariétaux et partant du vertex, puis s'étendant de ce côté jusqu'au temporal, descendant le long du nez pour remonter en suivant la paupière inférieure et passer par l'angle externe de l'œil.

Le lendemain et le surlendemain, les symptômes demeurent identiques, mais le 8 octobre la conjonctive bulbaire, qui était très légèrement injectée, rougit davantage et, avec un larmolement assez abondant, apparaît une très légère *exfoliation épithéliale* située un peu en bas et en dehors du pôle antérieur de la cornée, exfoliation arrondie de 3 millimètres de diamètre et bien mise en évidence par la fluorescéine.

Le 10 octobre, la perte de substance cornéenne est un peu moins étendue et toujours très superficielle; le larmolement et la rougeur du globe persistent, mais il n'y a toujours ni douleurs spontanées ni douleurs provoquées. Le sujet se plaint de voir un peu plus trouble ($V = 1/20^e$), diminution qui peut être rapportée à l'exulcération cornéenne venant augmenter le trouble déterminé par l'hémorragie maculaire.

Le 14 octobre, la perte de substance cornéenne s'est

entièrement comblée et il persiste seulement un léger dépoli de l'épithélium qui disparaît les jours suivants. En même temps apparaissent de légers mouvements d'élévation du droit supérieur. Le ptosis demeure toujours absolu, mais si on relève la paupière supérieure et si on incite au mouvement d'élévation du globe, on voit celui-ci se déplacer vers le haut de 2 à 3 mm. L'acuité visuelle montre également une légère amélioration ($V^s = 0,2$).

Le 25 octobre, la zone d'insensibilité se rétrécit sensiblement; le droit supérieur se contracte davantage, le déplacement en haut atteignant 3 millimètres et l'amélioration de l'acuité visuelle continue ($V = 0,4$).

A partir de ce moment, en même temps que la zone d'anesthésie et d'hypoesthésie cutanées disparaissent progressivement, la mobilité revient de plus en plus. Le 14 novembre, la paupière se relève presque complètement sous l'influence d'un violent effort et la motilité oculaire est redevenue presque normale en haut, en dedans et en bas. Seuls les mouvements d'abduction demeurent très limités et le sujet se plaint de voir double, conséquence de l'ouverture palpébrale (O. V. D. = 0,7). L'ophtalmoscope ne montre plus trace de la petite hémorragie maculaire du début.

La mobilité intrinsèque s'améliore également. La pupille est moins dilatée et le réflexe lumineux est seulement affaibli. L'accommodation demeure parésiée et le sujet arrive à lire les plus fins caractères avec un sphérique convexe de + 2,75 dioptries.

L'anesthésie cornéenne persiste, mais la sensibilité cutanée a reparu presque partout, sauf sur une étroite bande, large de 3 mm. et haute de 7 à 8 centimètres, partant à 4 mm. en dehors de la tête du sourcil jusqu'à la racine du cuir chevelu.

Huit jours plus tard, la motilité était encore améliorée, puis le malade ne s'est plus représenté, ayant repris son travail, mais il est vraisemblable que la *restitutio in integrum* est devenue complète.

Il s'agit donc dans cette observation d'un symptôme total et pur de la fente sphénoïdale. Au début de l'examen la baisse d'acuité visuelle aurait pu être mise sur le compte d'une lésion du nef optique, mais l'ophtalmoscope a montré qu'elle était due à une très légère hémorragie maculaire. La cause des lésions semble devoir être rapportée à un hématome du sommet de l'orbite par fêlure osseuse ayant entraîné la compression de tous les nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite. Cette hypothèse semble devoir être confirmée par la présence d'une légère exophtalmie, l'évolution de l'affection et la *restitutio in integrum*. Un point intéressant de cette observation doit être encore signalé : c'est la menace de kératite neuro-paralytique. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette complication.

C'est encore le même mécanisme, un hématome qui explique l'ophtalmoplégie, que nous trouvons relaté dans les deux observations suivantes. Mais ici au lieu d'une hypothèse nous en avons la certitude, les malades étant morts quelques jours après l'accident, cause des troubles oculaires, une autopsie a pu être faite.

OBSERVATION II

Ophtalmoplégie totale gauche d'origine traumatique.

Autopsie (résumée)

H. Cassoulet. Thèse, Paris 1869

Le 26 décembre 1857, la femme T... aurait fait une chute sur le front. Elle présentait une large plaie de la région frontale ; il y avait en même temps une ecchymose. Lors de son

entrée à l'hôpital, on constate les symptômes suivants : ptosis de la paupière supérieure du côté gauche, la plaie est cicatrisée, l'ecchymose a disparu. La vision n'est pas notablement altérée du côté gauche, mais l'œil est immobile ; la peau du front, du nez et des paupières est complètement insensible. Le diagnostic posé a été : paralysie de tous les nerfs de l'œil causée par un caillot sanguin qui les comprime au niveau de la fente sphénoïdale.

Au bout de quelques jours, la malade a un érysipèle de la face à gauche, puis qui s'étend à droite. 11 jours après son entrée, la malade succombe.

Autopsie : Caillot volumineux au niveau de la fente sphénoïdale gauche, déprimant tous les nerfs qui la traversent pour pénétrer dans l'orbite.

OBSERVATION III

Ophthalmoplégie totale gauche. Autopsie (résumée)

E. Delens. Thèse, Paris 1870

Le 7 janvier 1858, la nommée T... entre à l'hôpital. Il y a deux mois environ, ses jambes s'étant embarrassées dans le brancard d'une voiture, elle tomba sur le pavé et se fit à la racine du nez une large ouverture par laquelle se perdit une assez grande quantité de sang.

La plaie se cicatrisa et il n'y eut rien de plus alors ; mais un mois plus tard, sans aucun phénomène précurseur, la malade ne put relever la paupière supérieure gauche abaissée et le globe de l'œil resta complètement immobile. Il y eut en outre anesthésie de la peau de la paupière supérieure, de l'aile du nez et du front du côté gauche.

Le diagnostic porté fut celui-ci : tumeur peu étendue comprimant les nerfs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite, c'est-à-dire au niveau de la fente sphénoïdale, et en se

basant sur l'évolution des accidents, la cause fut rapportée à un épanchement sanguin.

Autopsie : Au niveau de la fente sphénoïdale gauche et pénétrant dans le sinus caverneux gauche, apparaît un très léger soulèvement de la dure mère. La paroi externe du sinus caverneux enlevée, on découvre une petite tumeur aplatie, du volume d'une grosse amande, de consistance molle, de couleur lie de vin, semblant être le résultat d'un épanchement de sang peu considérable, ce que le microscope a complètement confirmé. La branche ophtalmique de Willis était comprimée entre la dure mère et la tumeur. Quant aux nerfs moteurs de l'œil, enveloppés par l'épanchement qu'ils traversent, leur paralysie trouve dans cette disposition même une explication toute naturelle. Le nerf optique est resté en dehors de toute lésion.

Nous terminons cette étude du syndrome pur en citant encore l'observation suivante :

OBSERVATION IV

Ophtalmoplégie traumatique. Guérison

F. Terrien. Arch. d'opht. 1911, p. 49

Louis N..., étudiant en médecine, âgé de 22 ans, se présente à notre consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, le 25 novembre 1910, pour des troubles oculaires du côté gauche, consécutifs à un traumatisme reçu le 6 novembre. Il aurait reçu ce jour-là, dans l'œil gauche, au cours d'une rixe, un coup de pointe de parapluie. Il ne perdit pas connaissance, mais presque aussitôt après le traumatisme survint une ecchymose qui s'étendait à presque toute la paupière inférieure et à la partie interne de la supérieure. En même temps, exophtalmie légère de l'œil gauche et chute complète de la paupière supérieure, si bien que le sujet ne voyait pas dou-

ble, mais la diplopie apparaissait lorsqu'il relevait la paupière avec l'index, et l'œil était, dit-il, très fortement dévié en dehors. Le malade, étudiant en médecine, est très affirmatif sur ce point, les médecins de la clinique où il se faisait soigner à ce moment avaient nettement constaté une paralysie complète du moteur oculaire gauche.

Les jours suivants, l'exophtalmie diminua assez rapidement en même temps que la chute de la paupière; puis, à partir du 16 novembre, les modifications devenaient à peu près insensibles et c'est dans ces conditions que, le 25 novembre, ce jeune homme se présente à notre consultation.

Nous recherchons, naturellement, le point de pénétration de l'agent vulnérant et on constate à 4 mm du bord libre de la paupière inférieure une cicatrice linéaire étendue du canthus interne à 4 mm. de la ligne médiane.

La paupière supérieure est en ptose légère; son bord libre à l'état de repos répond au bord supérieur de la pupille, elle atteint le limbe scléro-cornéen, quand les yeux sont largement ouverts.

Le globe oculaire est en strabisme externe et l'adduction de cet œil est impossible en dedans de la ligne médiane.

On constate tous les signes d'une paralysie totale, mais incomplète du moteur oculaire commun gauche, paralysie intéressant aussi bien la musculature intrinsèque que la musculature externe, mais plus marquée sur certains muscles.

Si nous considérons tout d'abord la musculature extrinsèque, on constate qu'avec le releveur de la paupière, et davantage encore que ce dernier, c'est le droit interne qui est le plus fortement touché. L'impotence fonctionnelle de ce muscle, comme le montre le champ visuel du regard, est à peu près complète.

Puis viennent le droit inférieur, le droit supérieur et le petit oblique dont les mouvements sont à peine limités, peut-être aussi le droit externe et certainement le grand oblique, dont l'excursion n'a pas son étendue normale; si bien que la

paralysie ne se limiterait pas seulement à la troisième paire, la quatrième et même la sixième paires auraient été légèrement intéressées.

Du côté de la musculature interne, la paralysie est à peu près complète. La pupille est en mydriase moyenne, ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation et tandis que l'acuité visuelle est égale à 0,6, de près le sujet ne peut lire qu'avec un verre sphérique convexe de + 3,50 bien que l'œil soit emmétrope. Le fond d'œil est normal.

La diplopie est peu marquée et n'apparaît que de temps à autre, conséquence de la chute de la paupière.

Le sujet accuse, en outre, des névralgies dans toute la région innervée par la branche ophtalmique du trijumeau gauche, points douloureux à la pression à l'émergence des nerfs et hyperesthésie cutanée légère dans tout le territoire de l'ophtalmique, surtout de la branche frontale.

La motilité de l'œil revient peu à peu à la normale, toutefois la paralysie intrinsèque ne se modifie pas sensiblement, bien que la pupille soit un peu moins dilatée et que l'acuité visuelle soit égale, le 10 décembre, à 0,9.

Le 20 décembre, la motilité extrinsèque est redevenue presque normale, comme en témoigne un nouveau champ visuel pris à cette époque.

L'œil est complètement découvert et c'est à peine si la paupière supérieure, qui s'ouvre un peu moins facilement que celle de l'œil congénère, présente des traces de paralysie. En même temps, le sujet ne se plaint plus de névralgies; celles-ci ont disparu vers le 10 décembre.

Mais la pupille est encore en mydriase légère et le muscle ciliaire reste parésié; la lecture des caractères moyens, à la distance habituelle, n'est possible qu'avec un verre sphérique de + 2 dioptries.

Enfin la parésie accommodative, diminuant à son tour progressivement, dans les premiers jours de janvier 1911, tout était rentré dans l'ordre et le malade ne présentait plus la

moindre impotence musculaire, tant du côté de la musculature extrinsèque que de la musculature intrinsèque.

Il s'agit donc d'une paralysie complète du moteur oculaire commun consécutive à une blessure de l'orbite par coup de pointe de parapluie. Cette observation doit cependant être mise dans le cadre des syndromes purs et totaux, étant donné qu'il semble bien que le moteur oculaire commun n'a pas été le seul nerf atteint. Les deux autres nerfs moteurs, pathétique et moteur oculaire externe ont été touchés ainsi que le prouve le premier champ visuel.

M. Terrien dans la discussion de cette observation élimine comme cause des paralysies, la lésion directe du tronc nerveux. En effet, dans ce dernier cas les désordres auraient été beaucoup plus graves et la régression n'aurait pas eu lieu ou tout au moins aurait été beaucoup plus longue. Il s'agit en réalité d'un épanchement sanguin expliquant la *restitutio in integrum* par sa résorption progressive.

Nous avons encore recueilli dans nos recherches bibliographiques deux observations, dans lesquelles nous retrouvons au complet le syndrome pur, mais auquel viennent s'ajouter des lésions de voisinage; aussi les réservons-nous pour un chapitre ultérieur.

II. LES SYNDROMES PURS PARTIELS

Nous allons retrouver ici une symptomatologie se rapprochant de celle que nous avons décrite dans le chapitre précédent.

Le ptosis est le plus souvent peu prononcé et dans certains cas même il n'existera pas. Le malade se présentera

toujours dans une attitude caractéristique : il cherche par une inclinaison de la tête, correspondant à l'action du muscle, à remplacer celui-ci devenu insuffisant.

Au lieu d'avoir un globe oculaire figé sur la ligne médiane, il présentera une déviation variable avec le ou les muscles paralysés. Ceux-ci ayant perdu leur tonicité l'antagoniste va devenir prédominant et le globe sera dévié dans le sens opposé à la paralysie. Quant à la motilité, elle sera diminuée du côté paralysé.

Du fait de ces troubles et surtout du ptosis peu prononcé ou inexistant, le malade se plaindra spontanément de diplopie. Elle apparaît chaque fois que l'objet fixé par le malade se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé, avec augmentation de l'écartement des images à mesure que l'objet se porte davantage dans cette zone.

La netteté de la diplopie est en rapport avec l'intensité de la paralysie. En effet, si le muscle n'est que parésié le malade se plaindra seulement de voir trouble.

Le diagnostic du muscle ou du groupe musculaire paralysé se fera par l'emploi du verre rouge placé devant l'un des deux yeux, plutôt devant l'œil sain. On pourra mettre en évidence ainsi l'une des deux grandes variétés de diplopie : homonyme ou croisée. Par ce moyen on fera le diagnostic du muscle paralysé, en tenant compte que les muscles de l'œil peuvent être placés en deux groupes : trois sont adducteurs (droit interne, droit supérieur et droit inférieur), trois sont abducteurs (droit externe, petit oblique et grand oblique), on se souviendra d'autre part des deux règles suivantes :

1° Toute diplopie homonyme résulte de la paralysie

d'un abducteur, toute diplopie croisée de la paralysie d'un adducteur.

2° L'image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé.

Le diagnostic du muscle ou du groupe musculaire paralysé étant posé, il sera facile, connaissant leur innervation, de trouver le nerf paralysé.

Nous rappellerons rapidement les caractères des paralysies de chaque nerf.

Celle du moteur oculaire commun entraînera les symptômes suivants : chute de la paupière supérieure, perte de motilité du globe sauf dans le territoire d'action du droit externe et du grand oblique d'où strabisme divergent et inférieur, diplopie croisée mydriase et perte de l'accommodation.

La paralysie du nerf pathétique n'entraînera que peu de troubles de la motilité; en effet les mouvements d'élévation ne seront pas abolis grâce au droit supérieur. Le strabisme sera convergent et légèrement inférieur; d'autre part la diplopie sera homonyme, l'image fausse étant plus basse que l'image vraie.

Enfin la paralysie du droit externe sera reconnaissable au strabisme interne et à la perte de la motilité du globe en dehors de la ligne médiane.

Dans certains cas on pourra observer en outre des symptômes en rapport avec la diplopie; ce sont : de la fausse projection, de la céphalée, des vertiges, des nausées, parfois même des vomissements.

Nous allons maintenant donner un certain nombre d'observations venant illustrer cet exposé; dans la première

le syndrome était presque total puisque seul le moteur oculaire externe était sain.

OBSERVATION V (personnelle)

Ophthalmoplégie traumatique droite

sans atteinte du nerf moteur oculaire externe

H... Etienne, 22 ans, cocher, vient consulter le 3 mai 1923 à l'hôpital Beaujon. Depuis le 7 avril 1918, date à laquelle il a été blessé à la tête par une balle de revolver, il présentait du ptosis de la paupière supérieure droite avec déviation en dehors du globe oculaire. Mais au début de cette année (1923), le ptosis a diminué et ne subsiste actuellement que peu prononcé. Il s'ensuit que depuis cette époque le malade présente de la diplopie et c'est ce symptôme, très gênant pour son travail, qui l'amène à consulter.

L'examen fait constater dans la région temporale droite, à un centimètre au-dessus de l'arcade zygomatique et à 3 cm. en arrière du bord externe de l'orbite, une cicatrice correspondant au point de pénétration de la balle. Il n'existe pas d'orifice de sortie.

La paupière supérieure droite n'atteint pas sa limite complète d'excursion, elle ne dépasse pas le bord supérieur de la pupille. Le globe oculaire est fortement dévié en dehors. Cette déviation, mesurée à l'aide du périmètre, a été trouvée égale à 50°. Si nous recherchons les mouvements de l'œil, nous voyons qu'il n'est mobile que suivant l'axe horizontal, aucun mouvement n'est possible vers le haut, ni vers le bas. Sur l'axe horizontal il ne peut pas dépasser la ligne médiane. L'épreuve au verre rouge fait constater une diplopie croisée s'exagérant dans le regard à gauche. Il existe, en outre, dans le regard en haut et dans le regard en bas, un décalage des images qui ne se trouvent plus sur un même plan horizontal, l'image fausse étant respectivement plus haute et plus basse que l'image vraie.

Cette paralysie des muscles extrinsèques se complique de paralysie de la musculature interne. La pupille est en mydriase, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation; d'ailleurs, pour faire lire le blessé, il a été nécessaire de mettre devant son œil un sphérique convexe de + 3 dioptries, bien qu'il soit emmétrope. La vision séparée de chaque œil est, en effet, sans verres correcteurs, égale à 1.

La recherche de la sensibilité a permis de faire les constatations suivantes : la cornée et la conjonctive sont anesthésiées, la sensibilité douloureuse n'existe plus au niveau de la paupière supérieure, de la moitié droite de la racine du nez, de la région frontale et de la moitié antérieure droite du cuir chevelu.

La balle n'ayant pas été extraite, nous avons fait faire une radiographie. Sur la plaque prise de profil, la balle se projette au niveau du sinus sphénoïdal à sa partie moyenne; sur celle de face, la moitié interne de l'image de la balle est coupée par le bord interne de l'orbite. Il semble donc que le projectile est fiché dans la paroi externe du sinus sphénoïdal à la hauteur de la fente du même nom.

Le malade, se plaignant de vertiges et de diminution de l'audition, a été examiné par M. Baldenweck. Un bouchon de cérumen expliquait la baisse de l'audition. Les épreuves labyrinthiques, épreuves rotatoires et caloriques, ont montré des labyrinthes normaux. D'ailleurs, les vertiges étaient sous la dépendance des troubles oculaires puisque l'occlusion de l'œil strabique a amené la cessation des accidents vertigineux.

M. Terrien propose au blessé une intervention pour faire disparaître le strabisme. Il refuse et sort de l'hôpital.

En résumé nous sommes en présence d'une ophtalmoplégie droite avec intégrité du moteur oculaire externe.

Les lésions depuis l'accident, à part le ptosis, n'ont subi aucune régression. D'après la localisation du projectile

dans la paroi externe du sinus sphénoïdal et en se basant sur la situation de l'orifice d'entrée, on peut affirmer que la balle est venue raser la partie interne de la fente sphénoïdale. Il en est résulté soit des lésions osseuses qui ont atteint les nerfs, soit plutôt une section directe de ces derniers.

Dans nos recherches nous n'avons pu trouver de paralysie localisée aux nerfs de l'anneau de Zinn.

Dans les deux observations suivantes, des nerfs passant par cet anneau, seul le moteur oculaire commun est atteint, les autres organes sont respectés ainsi que ceux qui passent dans la partie externe de la fente sphénoïdale.

Nous tenons à faire remarquer, dès maintenant, que nous avons fait un choix parmi les diverses observations partielles que nous avons pu recueillir. Nous avons seulement conservé celles où il existe un symptôme net (exophtalmie par exemple), permettant d'affirmer une lésion périphérique et de repousser l'hypothèse de paralysie nucléaire.

OBSERVATION VI

Paralysie du moteur oculaire commun

Desgouttes et Muller. Revue générale d'opht., 1903

C... Antoine, 41 ans, le 1^{er} janvier 1903, fait une chute dans un escalier. Le traumatisme porte au niveau de la bosse pariétale droite. Perte de connaissance immédiate. Le 8 janvier, une semaine après le traumatisme, de la céphalée persistant depuis cette époque, le malade vient à l'Hôtel-Dieu de Lyon où il est reçu dans le service de M. Rollet.

Outre ces phénomènes douloureux, il présente de la somnolence et de la torpeur intellectuelle. Au niveau de la bosse

pariétale droite, on constate une plaie contuse sans signes d'infection. La plaie crânienne sous-jacente n'offre aucune déformation appréciable.

Au niveau de l'œil, du côté correspondant, on observe la chute complète de la paupière supérieure. Le globe de l'œil, légèrement projeté en avant, fait, sous la paupière, une saillie plus considérable que du côté opposé. La paupière relevée, on trouve un œil fixe avec une pupille largement dilatée, ne réagissant nullement, ni à la lumière ni à l'accommodation.

De la musculature externe de l'œil, seuls le droit externe et le grand oblique conservent leurs mouvements. Les autres sont complètement paralysés. Aucun autre signe de fracture du crâne.

Malgré tout, devant la persistance et l'intensité des douleurs, et sur la demande du malade, M. Rollet intervient. Il fait une incision cruciale au niveau de la plaie. L'examen minutieux de la bosse pariétale ne décèle aucun trait de fracture. L'intervention n'est pas poussée plus loin.

Les jours suivants, les phénomènes douloureux s'amendent, la paupière peut se relever en partie, la mydriase est moins accentuée.

Le 24 janvier, le malade qui a quitté le service depuis quelques jours, revient considérablement amélioré; il ne reste plus qu'un ptosis léger, un peu de dilatation et de paresse pupillaire, les mouvements du globe oculaire ont presque leur amplitude normale.

Un mois après, le malade se représente à nous complètement guéri.

OBSERVATION VII

Paralysie du moteur oculaire commun

Francis. Recueil d'opht., 1910

(in Thèse Muraz)

Observation assez rare et fait intéressant d'une jeune fille de 17 ans qui, à la suite et comme conséquence d'un choc

au niveau du rebord supérieur de l'orbite gauche, contre l'arête tranchante d'un meuble, présente une paralysie de toutes les branches de l'oculo-moteur correspondant : ptosis, suppression de l'accommodation, rotation de l'œil en dehors et en bas. Cette paralysie a persisté d'ailleurs plusieurs mois avant de disparaître.

Nous ne pouvons mieux faire pour commenter cette observation que de reproduire les réflexions qu'elle a suggérées à l'auteur de la thèse : « Le point important en pareille occurrence était de savoir à quelle cause pathogénique rapporter une semblable symptomatologie. Or, notre confrère suppose comme point de départ de ces troubles nerveux le développement à la suite du traumatisme incriminé d'une hémorragie sous-périostée siégeant au niveau de la fente sphénoïdale, hypothèse qui nous paraît fort rationnelle et qui explique parfaitement la marche lente du processus. »

Alors que dans ces deux observations le nerf moteur oculaire commun était complètement paralysé, dans celles que nous rapportons maintenant nous avons à faire à des paralysies partielles.

OBSERVATION VIII

Paralysie du moteur oculaire commun

Ferron. Thèse de Lyon (observ. XXXIV)

F... Guillaume, âgé de 43 ans, se présente, en avril 1899, à la clinique du Dr Chibret, un mois après une chute sur la tête d'une hauteur de 3 m. 50.

Immédiatement après l'accident, le malade perd connaissance; il ne se produit pas d'hémorragie nasale, ni auricu-

laire. Aussitôt après la reprise de l'usage des sens, le malade raconte qu'il voit double et que son œil gauche est gêné dans ses mouvements. Il aurait présenté de l'exophtalmie. Depuis un mois, cet état ne s'est pas modifié sensiblement. A l'examen, on constate du côté de l'œil gauche un ptosis incomplet et une déviation du globe oculaire en haut et en dehors, avec mydriase, l'accommodation pour les points rapprochés ne peut se faire. L'examen fonctionnel révèle une diplopie croisée avec écart horizontal des images d'environ 60 centimètres dans le regard direct. Une des images est oblique; l'obliquité correspond à l'image fausse qui est la plus basse. Le plus grand écart vertical est d'environ 30 centimètres dans la partie inférieure du champ du regard.

Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie intéressant le releveur de la paupière supérieure, les droits interne et inférieure, le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire, tous muscles innervés par le moteur oculaire commun. L'œil droit est normal.

Trois mois après, la guérison était complète.

Dans l'observation suivante, seule la branche supérieure a été atteinte.

OBSERVATION IX

Paralysie traumatique de la branche supérieure du III

Gauthier. Société belge d'ophtalmologie, novembre 1905.

Un garçon de 9 ans fut atteint d'une blessure au niveau du bord inférieur de la région orbitaire droite, il put regagner son logis; la nuit qui suivit fut fort pénible : des douleurs de tête, des vomissements se produisirent.

Quand on amena le sujet, quatre jours après, je constatai une chute complète de la paupière supérieure et une plaie de la paupière inférieure entourée d'une légère ecchymose. La plaie forme une ligne d'un peu moins d'un centimètre

et située sous le point lacrymal inférieur, se confondant avec le pli palpébro-malaire dont celle-ci a la direction.

La moindre pression sur l'œil est douloureuse; légère exophtalmie, pas de suffusion sanguine sous la conjonctive bulbaire. Les mouvements de l'œil, satisfaisants dans les directions interne, externe et inférieure, sont absolument nuls vers le haut. L'œil reste fixé dans la position du regard en face, quoique l'autre œil exécute un mouvement très accentué vers le haut. Si je laisse retomber la paupière, aucun effort ne parvient à la faire se relever quelque peu. La pupille est dilatée, ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Aucun trouble des milieux transparents. La rétine, la choroïde et le nerf optique sont normaux.

Rapidement, tous les symptômes s'amendèrent. Dès le vingtième jour, l'exophtalmie avait presque disparu. La paupière s'ouvrait à moitié au prix d'un effort.

Un mois après tous les symptômes avaient disparu.

La cause des lésions n'est pas évidente dans cette observation. Il semble que sous l'action du traumatisme un hématome sous-périosté se soit produit; ce dernier serait venu comprimer le nerf moteur oculaire commun. Une autre hypothèse pourrait aussi être émise : le traumatisme aurait produit une fracture qui, irradiant jusqu'au niveau de la fente sphénoïdale, aurait détaché un fragment osseux. Celui-ci aurait comprimé ou tiraillé la branche supérieure du nerf. En faveur de cette hypothèse on peut trouver les douleurs de tête, les vomissements signes de fractures; en faveur de la première, la légère exophtalmie et la régression des accidents.

Nous réservons pour un chapitre ultérieur, deux observations où un syndrome partiel (paralysie du moteur ocu-

laire commun), se complique de lésions de voisinage. (Observ. XXV et XVIII).

Comme le moteur oculaire, le nerf pathétique pourra être seul intéressé. Nous avons déjà rappelé au début de ce chapitre les symptômes que nous rencontrerons au cours des paralysies de ce nerf aussi donnerons-nous, dès maintenant, les observations se rapportant à ce sujet.

La première observation est en quelque sorte une forme de transition entre les formes correspondant à notre observation 5 et celle où existe seul la paralysie du pathétique.

OBSERVATION X

*Parésie de la III^e paire. Paralysie complète de la IV^e
consécutives à un coup violent de la région cervicale
postérieure*

A. Leprince. Clinique opht., 1900.

D..., le 27 juin, fut frappé à la partie postérieure droite du cou par un levier de fer.

Il tomba immédiatement sans connaissance et fut pris de vomissements aussitôt après le traumatisme. Il ne saigna ni du nez ni de l'oreille. Transporté à l'hôpital, il resta dix jours sans connaissance.

Dès le jour où il eut repris connaissance, il accusa une diplopie dans le regard en bas et en dehors, du côté droit.

A ce moment, on constata, du côté gauche, une paralysie du bras et de la jambe et une légère parésie de la face.

Depuis ce moment, le malade est sujet de temps à autre à des éblouissements passagers et a de fréquentes envies de sommeiller.

Le jour où nous l'examinons, l'état oculaire est le suivant : l'œil droit, qui était devenu rouge après l'accident, état qui

aurait subsisté un mois et demi, semble à l'heure actuelle tout à fait normal.

A un examen plus attentif, on remarque cependant un léger ptosis de la paupière supérieure et une légère déviation du globe en dehors. Le malade et son entourage se sont d'ailleurs aperçu de cet état; l'œil droit leur paraissait plus petit. Il subsiste, en outre, une diplopie homonyme dans le regard en bas et en dehors. L'écartement vertical augmente avec l'adduction, l'obliquité avec l'adduction.

En présence de cette paralysie partielle de la III^e paire et complète de la IV^e nous proposons l'application de courant continu.

Au bout de quelques séances, le ptosis diminue, l'œil droit s'ouvre aussi facilement que le gauche; seule subsiste complète la paralysie du pathétique.

L'auteur de cette observation en fait une paralysie nucléaire; mais Ferron qui la rapporte dans sa thèse, se basant sur l'anatomie, montre que les rapports entre les noyaux du pathétique et ceux du moteur oculaire commun rendent peu probable cette hypothèse.

D'ailleurs, Chipault et Braquehay ont démontré qu'à la suite d'un traumatisme de la partie postérieure du crâne, on pouvait observer une fracture indirecte de la voûte orbitaire : « Dans plus de la moitié des cas le trait de fracture part du rebord sphénoïdien postérieur au point faible existant près de sa partie externe. »

Il semble donc que l'on doive se ranger à l'avis de Ferron qui considère la lésion nerveuse comme provenant d'une fracture de l'étage antérieur passant par le point où le nerf pathétique est en rapport avec le squelette.

C'est aussi à une fracture de l'étage antérieur que

survient immédiatement ou dans les semaines qui suivent l'accident donnant lieu à un *syndrome d'ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice*.

L'examen ophtalmoscopique de tels blessés sera des plus variables. Souvent il ne révèle rien d'anormal : les milieux transparents, les vaisseaux artériels et veineux sont intacts. Il n'y a aucune modification de coloration du fond de l'œil. Ce n'est que plus tard que les parties antérieures du nerf optique, c'est-à-dire la papille, présentent les signes ophtalmoscopiques de l'atrophie.

Progressivement la papille pâlit et devient blanche, elle présente des limites nettes sans aucune déformation périphérique, on a comparé son aspect à celui d'un petit pain à cacheter; les vaisseaux rétiniens conservent leur aspect normal.

La date d'apparition de cette atrophie est des plus variables. Certains auteurs, MM. Rollet, Verdelet et Aubaret l'ont constatée dès le huitième jour; MM. Bernède et Galezowski ne l'ont vue apparaître qu'au bout d'un mois et demi.

C'est là surtout la symptomatologie du fond d'œil dans les cas de lésion directe du tronc nerveux ou dans certaines fractures où le nerf subit le contact d'une arête osseuse anormale.

Mais lorsqu'il est comprimé par un épanchement sanguin, l'ophtalmoscope décèle assez fréquemment et dans ce cas, dès le début, des hémorragies papillaires, ou des troubles vaso-moteurs ou œdémateux de la papille comme dans certaines observations que nous rapportons plus loin (observations 12, 19, 23).

La papille est rouge vif, son bord est trouble, se délimite mal. Le centre du disque paraît beaucoup plus rouge tandis que la périphérie est grisâtre, il semble entouré d'un halo. Les veines sont toujours augmentées de volume, sinueuses; quant aux artères, elles sont amincies, peu visibles.

Progressivement la papille prendra une teinte gris sale, les veines et les artères tendent à reprendre leur volume normal, l'atrophie devient de plus en plus manifeste.

C'est ce dernier aspect qui existe dans l'observation suivante.

OBSERVATION XII

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique (Personnelle)

G... Alfred, 42 ans, entre, salle Ambroise-Paré, à l'hôpital Beaujon, le 21 mai 1923, pour blessure de la tête par balle. Cette balle a pénétré à travers la paupière supérieure de l'œil gauche à 2 centimètres de la tête du sourcil et à un demi-centimètre au-dessous de lui. Le blessé était assis et son agresseur se trouvait debout et légèrement à sa gauche.

Sur le moment, le malade a perdu connaissance. Il a ensuite présenté un suintement sanguinolent par les narines. Il ne se plaint pas de vertiges ni de céphalée.

A l'examen, le 23 mai, du côté gauche, côté de la pénétration de la balle, on note un hématome de la paupière supérieure et de la paupière inférieure, surtout développé dans la moitié externe. Il existe un léger degré de ptosis de la paupière supérieure, mais le malade arrive à découvrir à peu près complètement son globe oculaire. Celui-ci présente des mouvements normaux en tous sens; mais il existe une vaste hémorragie sous-conjonctivale et l'examen à la

fluorescéine fait constater la présence d'une ulcération peu étendue de la cornée. La pupille, de ce côté, réagit normalement à la lumière et à la convergence.

Du côté droit, au contraire, le ptosis est complet, le malade ne peut arriver à entr'ouvrir la fente palpébrale de 5 mm. qu'en contractant énergiquement son muscle frontal. Le releveur ne fonctionne pas de ce côté.

Si l'on soulève la paupière supérieure, on trouve un globe normal, sans réaction conjonctivale, sans hémorragie. La pupille est moyennement dilatée, insensible à la lumière et à l'accommodation.

A cette paralysie de la musculature intrinsèque s'ajoute une paralysie de la musculature externe. En effet, si l'on demande au malade de faire exécuter à ses globes oculaires des mouvements, on s'aperçoit que l'œil droit est complètement figé sur la ligne médiane.

La recherche de la diplopie, au moyen de l'épreuve au verre rouge, est impossible du fait d'une baisse d'acuité visuelle importante. Le malade accuse seulement de son œil droit $4/10^{\circ}$ alors que la vision de l'œil gauche n'est que de $6/10^{\circ}$; mais la baisse de ce côté s'explique par la présence de l'ulcération que nous avons signalée.

D'ailleurs, l'examen ophtalmoscopique fait constater un fond d'œil normal à gauche, tandis qu'à droite la papille présente des bords flous, les veines sont légèrement augmentées de volume, alors que le calibre des artères est plus petit que normalement.

En outre, la recherche des troubles de la sensibilité au niveau du territoire de l'ophtalmique nous montre les faits suivants : la sensibilité à la douleur est complètement abolie au niveau de la région frontale droite, sur les paupières de l'œil droit et sur la moitié droite du nez. Quant à la sensibilité au contact, elle est, elle aussi, abolie au niveau de la région frontale droite, mais elle est conservée partout ailleurs.

Pas de troubles signalés du côté de l'olfaction ni de l'audition.

La radiographie de profil montre la balle à 3 centimètres environ en avant du conduit auditif externe; de face, la balle se projette à la partie moyenne de la moitié interne de l'orbite.

27 mai. — Depuis la veille, le malade se plaint de son œil droit. Les paupières sont légèrement œdématisées et il existe un léger degré d'exophtalmie avec un peu de chémosis à la partie supérieure.

29 mai. — L'exophtalmie augmente ainsi que le chémosis. La palpation ne permet pas de réduire l'exophtalmie qui présente un peu de pulsations. A l'ophtalmoscope, les bords papillaires sont beaucoup plus flous. La papille est plus rouge, les vaisseaux ont augmenté de volume et la vision a baissé. Elle est égale maintenant seulement à 1/10°. Du côté gauche, la plaie palpébrale est complètement cicatrisée et l'ulcération cornéenne est en voie de régression.

6 juin. — L'exophtalmie a encore un peu augmenté et il est apparu, d'autre part, un chémosis assez important au niveau du cul-de-sac inférieur qui vient faire hernie entre les deux paupières qui ne peuvent plus protéger complètement le globe, du fait de l'exophtalmie. On fait quelques attouchements avec le galvano-cautère du bourrelet conjonctival.

Aucun changement au point de vue fond d'œil mais la vision a encore baissé : 1/50°.

12 juin. — Le chémosis qui, les jours suivants, avait diminué, réapparaît. Le fond d'œil, en général, est moins coloré que normalement, mais la papille conserve le même aspect. Le malade compte difficilement les doigts à 10 cm.; on applique encore quelques pointes de feu sur le bourrelet conjonctival.

18 juin. — Une ulcération est apparue depuis la veille au

niveau de la cornée de l'œil droit. Comme l'exophtalmie ne régresse plus, on décide de faire une blépharoraphie. Le malade perçoit à peine la lumière.

11 juillet. — La coaptation des bords palpébraux ne s'étant pas faite, on laissa les fils en place trois semaines.

Le ptosis est toujours complet. La pupille est en mydriase, l'exophtalmie a complètement disparu, l'œil a repris son volume normal.

Il n'existe plus aucune réaction conjonctivale. Le globe oculaire est toujours complètement immobile. L'examen ophtalmoscopique fait constater une papille à bords nets, mais blanche. Les artères sont légèrement diminuées de calibre; quant aux veines, elles paraissent normales. Le reste du fond d'œil a un aspect plus pâle que normalement.

La vision ne s'est pas améliorée. Le malade perçoit difficilement la lumière. La sensibilité de la peau innervée par l'ophtalmique n'est pas réapparue.

2 août. — Le malade a été revu : aucun changement.

Cette observation est un exemple frappant d'ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice. Etant donné l'orifice d'entrée de la balle et sa position actuelle, on peut affirmer qu'au cours de son trajet elle est venue léser le sommet de l'orbite. Mais le fait le plus intéressant est le développement progressif des lésions, du nerf optique, dûes à la compression causée par l'hématome rétro-oculaire, dont l'existence a été révélée par l'exophtalmie. Quant aux paralysies motrices et sensitives elles semblent sous la dépendance de lésions causées soit par la balle, soit par des esquilles. En effet, on peut invoquer en faveur de cette hypothèse le fait suivant : l'exophtalmie disparaît et un mois et demi après, les paralysies sont toujours aussi complètes, il n'y a aucun signe de régression.

C'est aussi du même mécanisme, action directe du traumatisme au sommet de l'orbite que relève l'observation suivante :

OBSERVATION XIII

Ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice

Lagrange. Fractures de l'orbite par projectile de guerre
(Observation XXVI)

Arn... Jean, blessé le 30 septembre 1914, a été évacué de suite sur l'hôpital de Châlons où il est resté jusqu'au 4 décembre, de là sur notre service où il est arrivé le 8 décembre.

Etat du blessé. Arn... a été atteint par une balle de shrapnell dans la région temporale gauche, à deux travers de doigt au-dessus de l'insertion de l'oreille et trois travers de doigt en arrière de la queue du sourcil.

La radiographie de profil montre le projectile situé immédiatement en avant de la selle turcique; la radiographie de face indique sa présence contre la paroi supéro-interne de l'orbite gauche. Il a donc, dans son trajet, intéressé le sommet de l'orbite qu'il a sans doute effondré.

La paupière supérieure est en ptosis absolu. Le globe oculaire est en état d'immobilité complète. Tous les muscles extrinsèques sont paralysés; il n'y a pas d'exophtalmie, mais l'œil est légèrement dévié en dehors dans l'axe de l'orbite. Le segment antérieur est normal. La pupille est très dilatée, ne réagit plus, ni directement, ni consensuellement. L'anesthésie s'étend à tout le domaine du trijumeau, totale pour la branche ophtalmique de Willis, partielle au niveau des dentaires et des bouquets sous-orbitaires.

L'examen ophtalmoscopique dénote une atrophie blanche du nerf optique. Les veines sont normales, mais les artères sont grêles.

V O G = O

L'œil droit est intact, aucune lésion des milieux transparents ou des membranes profondes. Avec un sphérique convexe de + 1, l'acuité égale l'unité.

Le blessé n'a été vu dans cette observation que plus de deux mois après l'action traumatisante et on ne peut affirmer comment ont évolué les lésions du nerf optique.

Dans les observations que nous rapportons maintenant, le traumatisme a agi indirectement en causant une fracture.

OBSERVATION XIV

*Ophthalmoplégie sensorio-sensitivo motrice d'origine
traumatique*

Bargy. Clinique Ophth. 1920

T... van K..., 38 ans, étant en permission dans son village, fut victime, dans la nuit du 14 au 15 septembre 1919, d'une tentative de vol. S'étant levé, il voulut arrêter l'un des voleurs, mais reçu de ce dernier un coup de bâton en plein visage. Le coup porta sur le rebord inférieur de l'orbite gauche au niveau de l'arcade zygomatique, produisant une petite plaie contuse qui saigna légèrement, mais à laquelle il ne fit qu'à peine attention.

Les jours suivants, il vaqua comme de coutume à ses occupations sans ressentir aucun trouble. Vers le troisième jour, il lui sembla que la vue de son œil gauche baissait et que la paupière supérieure se soulevait avec difficulté. En même temps, le malade remarquait une ecchymose sous-conjonctivale. Cette ecchymose qui, d'ailleurs, fut peu étendue, avait complètement disparue vers le dixième jour, tandis que, dès le cinquième, le ptosis était complet.

La vision continua à baisser et ce n'est qu'à son retour au dépôt qu'il se décida à consulter.

Le 17 novembre, il entra à l'hôpital et à ce moment, l'état était le suivant :

Œil droit normal.

Œil gauche : signes de ptosis classique, chute complète de la paupière avec impossibilité absolue de la relever. En écartant les paupières, on constate au niveau du cul-de-sac inférieur, un œdème transparent bien marqué, qui forme comme un petit bourrelet effaçant partiellement ce cul-de-sac. Mais ce qui frappe surtout c'est l'état de la pupille qui est en mydriase. La largeur de l'iris est réduite à 3 mm. environ. Cette pupille est régulièrement arrondie et absolument immobile. Elle ne réagit à aucun de ses excitants habituels, lumière, convergence ou accommodation. Le réflexe consensuel est même aboli. L'examen de l'iris ne montre aucune adhérence.

Les milieux transparents ne révèlent aucun trouble et la largeur de la pupille facilite singulièrement l'examen du fond d'œil. On y constate les signes classiques de l'atrophie optique.

La papille est blanche, ses bords sont bien délimités, les artères paraissent un peu amincies par comparaison avec celles de l'autre œil, mais on ne peut pas dire qu'elles sont filiformes, rétrécies ou que la circulation s'y fait mal.

Troisième signe saillant : l'immobilité absolue du globe, aucun mouvement n'est possible ; l'œil est comme figé dans l'orbite. On ne note pas d'exophtalmie et le malade, qui est très affirmatif à ce sujet, n'en a jamais présenté.

L'acuité visuelle de cet œil est pour ainsi dire nulle. Elle a diminué progressivement et insensiblement.

L'examen de la sensibilité oculaire montre une hypoes-thésie marquée de la cornée et de la conjonctive, une anes-thésie presque complète de la peau de la paupière supérieure du front et de la racine du nez.

Enfin, le malade présente une petite cicatrice souple non adhérente, longue de 3 cm. environ, obliquement placée vers le milieu de la partie malaire du rebord orbitaire. Si l'on suit ce rebord inférieur avec l'index, on sent au niveau de la cicatrice un petit épaississement osseux qui semble se prolonger sur le plancher de l'orbite et qui semble être un cal.

Ajoutons que ce malade s'est toujours bien porté : il nie la syphilis et la réaction de Bordet-Gengou a été négative ; les urines ne contiennent pas d'albumine.

Il est difficile dans ce cas de trouver une étiologie exacte aux lésions observées. Celles-ci se sont développées progressivement, ce qui pourrait faire penser à une compression par hématome, mais contre cette hypothèse, il faut noter l'absence d'exophtalmie. Contre la fracture existe bien l'absence de symptômes du côté de la base, mais un certain nombre d'auteurs ont déjà attiré l'attention sur ce fait que certaines fractures de la base peuvent ne donner qu'une symptomatologie oculaire. D'ailleurs nous trouvons en faveur de cette idée la constatation d'un cal paraissant se prolonger sur le plancher de l'orbite.

OBSERVATION XV

Ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio motrice

Rioblanç. Province médicale, 1896

R... Paul, en prenant une leçon d'escrime sans masque, fut atteint d'un coup de fleuret au niveau de la moitié interne du rebord inférieur de l'orbite droite. L'arme, d'après la position des deux adversaires, était dirigée d'avant en arrière et un peu de dehors en dedans. *L'arme ne pénétra pas.* R... ne perdit pas connaissance et en lavant le sang qui

coulait sur sa joue, il ferme l'œil gauche et s'aperçoit que la vision de l'œil droit était totalement abolie.

R... ne présenta à aucun moment de phénomènes cérébraux, en particulier il n'eut ni vomissements ni paralysie des membres. Il n'a pas mouché de sang, n'a présenté aucun écoulement par l'oreille.

Examen : au niveau du rebord orbitaire inférieur, entre son milieu et l'angle interne, existe une plaie horizontale légèrement irrégulière. Le rebord orbitaire n'est pas dénudé, mais la pression au-dessous de cette plaie est un peu sensible.

Le globe oculaire présente une hémorragie sous-conjonctivale. Il n'y a pas de lésions de la cornée ni de l'iris; il n'existe pas d'exophtalmie.

La pupille est dilatée, ne réagissant que très paresseusement à la lumière. Les mouvements du globe sont impossibles en dehors, donc paralysie du droit externe, mais les mouvements d'adduction n'ont pas leur amplitude normale. Rien au fond d'œil.

1^{er} avril. — L'adduction est toujours très limitée, les autres mouvements ont augmenté d'amplitude.

27 avril. — L'acuité est remontée jusqu'à 1/4.

15 mai. — La papille est blanche. Le champ visuel est très rétréci.

La vision a de nouveau baissée : 1/6. L'évolution se fait vers l'atrophie. La diplopie croisée persiste.

Il semble ici que pour expliquer ces paralysies, on puisse admettre avec l'auteur, la production d'un hématome sous-périosté limité au sommet de l'orbite et dû à une fracture directe de la paroi infero-interne de l'orbite, irradiée à la fente sphénoïdale et au canal optique.

C'est à ce même mécanisme qu'on peut rapporter l'étiologie des paralysies décrites dans les deux observations suivantes.

OBSERVATION XVI (Résumée)

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio motrice

Despeignes et Meurer. Prov. Méd., 1890

L... Pierre, cultivateur, entre à l'hôpital vingt jours après une chute de voiture. La tête a porté contre un mur et le malade a perdu connaissance complètement pendant trois jours.

Quand il revient à lui, il existe un ptosis complet du côté gauche. Le malade souffrait de douleurs péri-orbitaires, surtout au niveau du front. Il présentait diverses plaies qui furent suturées aussitôt après l'accident. Au moment où le malade a repris connaissance, la vision était abolie complètement à gauche. L'œil était absolument immobile.

A son entrée à l'hôpital, il présentait une plaie cicatrisée non mobile sur les parties profondes. La palpation au niveau de la plaie réveille de la douleur, mais ne révèle pas d'enfoncement osseux.

A la paupière supérieure, signes d'un ptosis très accentué. Tous les mouvements de l'œil sont complètement abolis depuis l'accident; la pupille est dilatée et immobile. La sensibilité a totalement disparu dans le domaine de l'ophtalmique. Le malade ne sent ni les piquûres, ni la chaleur sur le front, la tempe, la paupière supérieure et la conjonctive bulbaire de l'œil gauche.

La vision est absolument abolie. Pas de troubles de l'audition ni de l'olfaction. L'examen ophtalmoscopique fait constater une atrophie complète de la papille.

OBSERVATION XVII

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio motrice

Lor. Journ. de méd. de Bruxelles, 1897

Un terrassier, âgé de 29 ans, a la tête comprimée entre un wagonnet et un tronc d'arbre. Perte de connaissance pendant

quelques heures. Plaie contuse au niveau de la moitié externe du sourcil droit; paupières boursoufflées fermant complètement l'œil.

Trois semaines après environ, on constate une cicatrice lisse au niveau du sourcil droit; immédiatement en dehors de celle-ci, le rebord orbitaire supérieur est déprimé ainsi que la région temporale droite jusqu'au milieu d'une ligne tirée de la queue du sourcil à l'oreille.

Œil droit : amaurose, ptosis complet, ophtalmoplégie complète et totale. Le globe est absolument immobile. La pupille fixe et moyennement dilatée. Diminution de la sensibilité dans le domaine du trijumeau; au début, l'anesthésie était complète.

A part l'atrophie optique, régression complète des autres paralysies.

Dans ce qui précède, tous les nerfs sensitifs et moteurs étaient atteints mais il peut se faire que la partie sensitivo-motrice du syndrome total soit incomplet, témoin l'observation suivante où seul le moteur oculaire externe était sain.

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Ophtalmoplégie sensitivo-sensorio motrice sans atteinte du moteur oculaire externe

C... Madeleine, 16 ans, entre le 22 mai à l'hôpital Beaujon, pour blessures de la tête par balle de revolver à la suite d'une tentative de suicide. La balle a pénétré au niveau de la région temporale droite à 2 centimètres environ en arrière de la queue du sourcil. L'interna de garde fait, dès son entrée, une opération exploratrice dont voici le compte rendu :

« Exophtalmie. La plaie tatouée, irrégulière, est débridée, le muscle temporal incisé. On tombe sur un orifice osseux,

situé au-dessous et en arrière de l'arcade malaire, orifice qui pénètre dans la fosse orbitaire par sa paroi externe au niveau de la grande aile du sphénoïde.

« L'orifice est agrandi à la pince-gouge. La dure-mère bombe. Le projectile ne peut être suivi. Drainage par mèche, ébarbement et nettoyage de la plaie. Suture incomplète par quelques crins. »

Au bout de trois jours, lorsqu'elle est sortie du coma, on peut pratiquer un examen oculaire. A droite, on note un léger degré d'exophtalmie, de telle sorte que la paupière supérieure qui est en ptosis ne peut recouvrir complètement le globe oculaire. L'occlusion de la fente palpébrale n'est pas complète.

Si on soulève la paupière, on voit que l'œil est en léger strabisme externe. L'excursion du globe est normale en dehors, mais en dedans, elle ne dépasse pas la ligne médiane, vers le haut elle arrive environ jusqu'à 30°; vers le bas, au contraire, elle est nulle. La musculature interne est aussi atteinte. En effet, la pupille est en mydriase moyenne et ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation.

La vision est nulle. L'examen ophtalmoscopique fait constater à droite une papille normale avec une légère augmentation de calibre des veines.

D'autre part, il y a anesthésie au niveau de la paupière supérieure et de la moitié droite du front.

5 juin. — La malade est revue. Les paralysies ne sont pas modifiées, mais la papille se décolore.

2 septembre. — La plaie temporale suppurant toujours, dans le service de chirurgie où était la malade, on décide une deuxième opération : « Ablation d'esquilles, balle introuvable ». (D^r Guimbellot).

25 septembre. — Aucune modification des paralysies. La papille est complètement décolorée avec diminution de calibre de vaisseaux. Le reste du fond de l'œil est plus pâle que normalement.

Enfin dans d'autres cas la paralysie sensitive pourra être complètement absente et la paralysie motrice se cantonner au niveau d'un seul nerf, en particulier, le moteur oculaire commun. Car ici nous avons toujours les mêmes constatations que dans le chapitre précédent, de tous les nerfs passant par la fente sphénoïdale, c'est le moteur oculaire externe qui est le moins souvent atteint.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Paralysie du moteur oculaire commun amaurose

Observation XXII in thèse Muraz

Jeune homme de 18 ans qui, en juillet 1911, eut un accident de bicyclette. Il rencontra un cycliste marchant en sens inverse. Les deux hommes se heurtèrent violemment à la tête. Notre malade reçut le choc sur la partie gauche et supérieure de la face. Dès l'accident, il avait constaté la perte de la vue à gauche.

Le 2 août, jour du premier examen, la paupière supérieure de l'œil gauche est légèrement tuméfiée et en ptosis complet. La conjonctive non blessée présente une hémorragie au-dessous d'elle. Le globe oculaire en déviation externe ne pouvait tourner ni en dedans, ni en bas, ni en haut. Pupille en mydriase moyenne, insensible à la lumière; acuité de 1/20. Diplopie dans le regard direct.

Exophtalmie de l'œil gauche. Papille de stase, témoin d'une compression et d'une irritation du nerf optique.

L'orbite vers la moitié de son rebord supérieur présente une petite encoche douloureuse à une pression même légère.

Traitement électrique. La mydriase cède la première. Le 10 octobre, le moteur oculaire commun avait retrouvé complètement son action, mais la papille était presque complètement atrophiée; acuité visuelle 1/100°.

La douleur au niveau du rebord orbitaire réveillée

même par une pression légère indique la présence d'une fracture, irradiant par le plafond jusqu'au sommet de l'orbite, qui produisit des dégâts dans la région du trou optique et de la fente sphénoïdale.

Est-ce le déplacement de l'os ou une hémorragie causée par la fracture qui a amené cette paralysie des deux nerfs optique et moteur oculaire commun? La deuxième hypothèse est beaucoup plus vraisemblable à cause de l'hémorragie sous-conjonctivale.

C'est la même cause qui semble expliquer l'étiologie des paralysies constatées dans l'observation suivante.

OBSERVATION XX.

Paralysie du moteur oculaire commun. Amaurose

Lamothe. Bull.mens. de la clin. opht. de Bordeaux 1909

Une fillette de 8 ans reçut un coup au niveau du rebord orbitaire gauche dans la région du sourcil. La plaie saigne abondamment et le lendemain en faisant le pansement, la paupière supérieure de ce côté a été trouvée en chute complète incapable de se relever. Œil immobile. Pupille en mydriase. Compresses chaudes.

Huit jours après, la malade consulte à la clinique ophtalmologique. Petite cicatrice coupant le sourcil à peu près au niveau du trou sus-orbitaire. Paralysie complète de la III^e paire, mydriase moyenne sans réflexe, amaurose, exophtalmie, papille pâle.

Amélioration progressive. Trois mois après, il n'existe qu'un léger ptosis. L'œil est mobile en tous sens. La mydriase est restée moyenne. L'amaurose est toujours totale. La papille est d'un blanc éclatant avec vaisseaux à peine grêles.

Dans le cas suivant cité par Mackenzie, l'auteur émet

l'hypothèse d'une section du nerf optique par le corps vulnérant et une compression momentanée des nerfs moteurs par un épanchement sanguin.

OBSERVATION XXI

Paralysie du moteur oculaire commun. Amaurose

Mackenzie cité in thèse Muraz

Un jeune garçon eut la paupière supérieure traversée par un corps piquant, juste au-dessus du bord palpébral. Le quatrième jour après la blessure il y eut une paralysie complète de la III^e paire. La paralysie disparut mais il y eut atrophie du nerf optique.

Nous terminerons ce chapitre en rapportant encore l'observation suivante :

OBSERVATION XXII

Paralysie partielle du moteur oculaire commun. Amaurose
Verdelet et Aubaret. Gaz. des S. Méd. de Bordeaux 1900

Marcelin C... vient à la clinique le 20 novembre. Il raconte qu'il y a trois semaines, il fit une chute sur la tête; il tenait un bout de bâton de la grosseur du doigt. Dans sa chute, une des extrémités du bâton appuyant sur le sol, l'autre extrémité vint frapper violemment au-dessous de l'œil gauche, au niveau de la paupière inférieure.

Il se fait une plaie perforante, en même temps, qu'une douleur vive se produit. Une hémorragie assez abondante a lieu. Les jours suivants, il y a du gonflement, de l'œdème ecchymotique; mais à partir de ce moment-là, le malade a bien remarqué qu'il est dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil. Peu à peu, la plaie s'est cicatrisée mais la vision de l'œil était déjà complètement perdue.

C'est dans cet état que nous l'examinons le 20 novembre.

Nous constatons un ptosis paralytique accentué. Au niveau de la paupière inférieure, nous trouvons une cicatrice linéaire située à environ 1 centimètre du bord palpébral et parallèle à ce bord. Elle a environ 2 centimètres de long. Elle est très légèrement surélevée surtout dans l'extrémité la plus rapprochée de l'angle interne de l'œil.

En soulevant la paupière atteinte de ptosis, on remarque qu'il existe un strabisme externe accentué. L'œil gauche est en abduction et ne se meut que dans cette position. L'adduction est totalement impossible, l'élévation est limitée, il en est de même de l'abaissement.

La pupille est en mydriase, les réflexes sont abolis. L'examen ophtalmoscopique nous montre une papille d'une blancheur nacrée. Elle est complètement atrophiée.

IV. SYNDROMES DE LA FENTE SPHENOIDALE ASSOCIES

Les syndromes de la fente sphénoïdale purs totaux ou partiels compliqués ou non de paralysie du nerf optique peuvent être associés à d'autres lésions siégeant soit au niveau du globe oculaire, soit au niveau d'organes voisins.

Au niveau de l'œil nous ne ferons que citer la possibilité d'une exophtalmie plus ou moins prononcée due à un *hématome de l'orbite*. La protusion du globe est des plus variables. Elle peut être très peu marquée comme dans les observations 1, 4, 8, 9 et 18, elle peut être au contraire énorme, empêchant l'occlusion complète des paupières comme dans l'observation 12.

Il existe une complication beaucoup plus importante, c'est la *kératite neuro-paralytique*, lésion de la cornée qui peut aboutir à la perforation. Son apparition se fait soudainement sans être annoncée par aucun prodrome.

On aperçoit un jour au cours de l'examen du malade, l'existence d'une infiltration diffuse, opaline. Il n'y a ni réaction conjonctivale, ni injection périkeratique. Puis une petite ulcération se produit qui va grandir rapidement et si la lésion continue à évoluer, en l'espace de quelques jours, l'ulcère ronge vers la profondeur et la cornée se perfore. L'étiologie et la pathogénie de la kératite neuro-paralytique ont donné lieu à de nombreuses discussions. On admet le plus souvent que la kératite est due à des altérations centrales du trijumeau et notamment du ganglion de Glasser. Certains auteurs affirment que lorsque la kératite est absente la paralysie du trijumeau est périphérique. Cependant on a rapporté des observations de kératite où la lésion siégeait en avant du ganglion de Gasser et c'est le cas des deux observations que nous avons rapporté précédemment (1 et 12), dans lesquelles nous voyons les malades commencer une kératite qui évoluera favorablement. On pourrait invoquer pour notre observation 12 qui ne dépassa pas le début du stade ulcéreux, l'action de la blépharorrhaphie qui fut pratiquée.

Cependant dans l'observation suivante où le ptosis semble avoir été complet, la kératite s'est développée et a nécessité l'énucléation de l'œil malade.

OBSERVATION XXIV

Ophthalmoplégie totale et kératite neuro-paralytique

Goldzieher Centralblatt für praktische augenheilkunde

Analysé dans Arch. opht., 1906

Sujet de 17 ans, blessé par une plume d'acier ou un compas. Plaie de 3 mm. de longueur à la partie externe du

rebord orbitaire supérieur. Exophtalmie de 4 mm. Ophtalmoplégie complète avec ptosis complet. Cécité absolue. Perte de la sensibilité dans le domaine du nerf ophtalmique.

L'œil se perdit par kératite neuro-paralytique et on dut l'énucléer. On put sentir alors avec le doigt des rugosités osseuses au fond de l'orbite.

On admet généralement que les blessures du nerf optique, siégeant en arrière de l'entrée des vaisseaux centraux, ne s'accompagnent au début d'aucun symptôme ophtalmoscopique. Ici l'auteur put constater une hyperhémie papillaire avec poulx veineux manifeste. Puis la papille prit une teinte rouge sale avec limites indistinctes.

Signalons encore comme complication la possibilité d'hémorragies au niveau des membranes de l'œil, témoin l'hémorragie maculaire constatée dans l'observation 1 et dans l'observation suivante où le traumatisme (balle de revolver) a atteint dans son trajet d'un côté la fente sphénoïdale et de l'autre le globe oculaire dont il a amené l'éclatement.

OBSERVATION XXIV

*Eclatement de l'œil gauche. Ophtalmoplégie et lésions
du fond d'œil à droite*

(Observation due à l'obligeance de M. le D^r Goulfier)

H... Gaston, 14 ans, est blessé, le 20 novembre 1920, par une balle de revolver. L'orifice d'entrée se trouve à la tempe gauche, celui de sortie à la tempe droite, plus postérieur que l'orifice d'entrée.

Il y a eu éclatement du globe de l'œil gauche ayant nécessité l'énuclation.

Quant au côté droit, la paupière supérieure est en ptosis complet et si l'on soulève la paupière on trouve un globe

légèrement saillant et presque complètement figé; il n'existe que quelques mouvements très limités. La musculature intrinsèque est aussi atteinte, la pupille est en mydriase, ne réagissant plus à aucun de ses excitants habituels. Amaurose complète.

L'examen du fond d'œil a été fait ultérieurement et a montré une papille atrophique et des vaisseaux très réduits de volume.

Il existe, en outre, de nombreuses lésions de la choroïde et de la rétine (déchirures). On observe aussi la présence de corps flottants du vitré. La vision de ce côté est nulle.

Le blessé a été revu; les mouvements des muscles ont peu à peu réapparus; le ptosis a disparu, mais la vision reste nulle.

Il semble donc que la balle dans son trajet oblique a atteint le sommet du globe oculaire du côté gauche puis le sommet de l'orbite à droite, ayant amené par contre-coup de petites déchirures des membranes oculaires. Etant donné l'amaurose dès l'accident on peut admettre une section du nerf optique tandis que la *restitutio in integrum* des mouvements du globe doivent faire penser à une compression par un hématome des nerfs moteurs.

Les *associations* au syndrome de la fente sphénoïdale peuvent être de *voisinage*.

Les lésions peuvent être causées par une irradiation du trait de fracture vers un point où un nerf est en contact étroit avec le tissu osseux ou bien le corps vulnérant peut agir directement comme dans le cas rapporté ci-dessous.

OBSERVATION XXV

Paralysie partielle du moteur oculaire commun

Troubles de l'olfaction

De Boucaud et Cruchet

Un jeune homme de 22 ans se tira un coup de revolver dans la région temporale droite. Commotion cérébrale. Les seuls désordres locaux qu'il y eut à constater avaient pour siège l'œil droit. Hématome de l'orbite. Exophtalmie. Ultérieurement, on constate une paralysie des muscles releveurs de la paupière et droit supérieur, un œdème de la moitié interne de la pupille et, fait intéressant, la perte totale de l'olfaction du côté droit. Un mois plus tard, la guérison était complète, aucun désordre ne persistait.

La balle était entrée à 1 centim. en arrière de l'apophyse orbitaire externe droite, et c'est au même niveau qu'elle faisait saillie sous le tégument de la fosse temporale gauche à 5 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe. Une ligne, menée par ces deux points, passe au-dessus des voûtes orbitaires et nous sommes amenés à conclure à un trajet intra-crânien du projectile.

La cause des lésions est ici complexe, la balle dans son trajet intracranien a dû léser le nerf olfactif droit, tandis qu'elle produisait une fracture de la voûte orbitaire qui a irradié jusqu'à la partie interne de la fente sphénoïdale.

Une fracture peut produire une symptomatologie analogue, association d'une ophtalmoplégie totale interne et externe avec amaurose à des troubles de l'olfaction, témoin l'observation suivante :

OBSERVATION XXVI

Ophthalmoplégie avec troubles de l'olfaction

De Lapersonne. Gazette Hôpitaux, 1902.

Une dame âgée fut projetée contre la paroi d'une voiture où elle se trouvait. Elle perdit connaissance. Il y eut une plaie contuse du rebord orbitaire externe, se prolongeant jusqu'au milieu de la paupière inférieure. Cette plaie produite par section de dedans en dehors sur le rebord orbitaire fut suturée et guérit par première intention en quarante-huit heures. L'exophtalmie était légère, mais il y avait un aspect œdémateux, gélatineux et verdâtre des deux paupières, un ptosis complet, une ophtalmoplégie interne et externe totale de l'œil avec pupille dilatée et immobile. On ne constatait aucun trouble sensitif du côté du frontal et du lacrymal, mais l'anesthésie était complète dans la zone du sous-orbitaire et du naso-lobaire, ce qui indiquait une lésion du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique. De plus, il y avait une anosmie complète du côté correspondant à la plaie. Enfin, il y eut des épitaxis peu abondantes de la narine du même côté pendant une quinzaine de jours environ.

L'ophtalmoscope n'indiquait aucune lésion du fond de l'œil. Pas de décollement de la rétine, vaisseaux et papille normaux et cependant l'acuité visuelle était complètement nulle.

Le trait de fracture peut être très étendu d'un même côté de telle façon qu'on pourra noter une ophtalmoplégie totale interne et externe avec amaurose et coexistence de troubles nasaux et auriculaires comme dans l'observation suivante.

OBSERVATION XXVII

*Syndrome pur de la fente sphénoïdale avec association
de troubles nasaux et auriculaires*

Fromaget. Gaz. Hebdomadaire de Bordeaux 1894

Un homme de 31 ans, tombant de son haut, eut la tête comprimée entre ce qu'il portait et le sol. A la suite de quoi se produisit une paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe du côté droit. La paralysie de la musculature externe était totale, mais la musculature interne était moins atteinte. La pupille était fortement dilatée, mais le réflexe lumineux n'était pas complètement aboli; la paralysie de l'accommodation se manifestait par une amblyopie corrigée par un verre de + 1 d. 50."

L'existence d'une fracture de l'étage antérieur et de l'étage moyen était évidente en raison d'une plaie de la région sourcilière droite, d'épistaxis abondantes, d'un écoulement considérable de sang puis de sérosité par l'oreille droite, de la surdité de cette oreille.

Six mois après, la mydriase avait disparu, le réflexe lumineux était très évident quoique un peu plus lent qu'à gauche; du côté de l'accommodation, même amélioration, mais le malade se fatiguait très vite quand il lisait; son amplitude d'accommodation était, à droite, de 3 dioptries, tandis qu'à gauche elle était de 7 dioptries. La paralysie des autres muscles de l'œil était totale.

Enfin, dans certains cas les dégâts pourront être beaucoup plus grand encore, la fracture amenant des lésions bilatérales comme dans l'observation que nous rapportons maintenant.

OBSERVATION XXVIII

*Lésions multiples des nerfs crâniens par fracture de la base
du crâne*

Bruns (Archiv. f. Psychiatrie)

H. S..., dans un accident de voiture, le 22 juin, fut traîné par ses chevaux. Perte de connaissance, hémorragie par le nez et par la bouche. Plaie du pavillon de l'oreille droite et des régions mastoïdienne et pariétale. Contusions du côté gauche de la tête.

Le 23 juin, l'examen fait constater une paralysie faciale droite, l'hémorragie persiste de l'oreille gauche. L'œil gauche est en mydriase.

Le 27 juin, le malade reprend connaissance. Amblyopie de l'œil gauche, mydriase et ptosis du même côté.

9 septembre, à gauche, kératite neuro-paralytique, paralysie totale du trijumeau. L'œil gauche présente de la mydriase, du ptosis et une paralysie du moteur oculaire externe, pathétique et moteur oculaire commun.

A droite, légère parésie du moteur oculaire externe, paralysie totale du facial, pas de troubles dans le fonctionnement du voile du palais. Abolition du goût dans la moitié droite de la langue et du voile du palais.

D'après l'auteur de cette observation les lésions seraient dues à un trait de fracture passant par la fente sphénoïdale gauche en raison de l'ophtalmoplégie qui siège de côté, traversant la selle turcique (épistaxis et hémorragies buccales) et allant se perdre dans le rocher droit en lésant le moteur oculaire externe et le facial. Un deuxième trait de fracture se détachant de celui-ci aurait lésé le trijumeau et causé une otorragie persistante.

Nous terminerons cet exposé des diverses associations

en signalant la possibilité de la fêlure d'une de parois de l'orbite qui mettra celle-ci en communication avec une région infectée ou susceptible de le devenir comme les sinus et en particulier le sinus sphénoïdal qui très souvent vient en rapport avec la partie postérieure de l'orbite sur une étendue de plus de 10 mm.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Dans le cas d'un syndrome total de la fente sphénoïdale pure ou associée à une lésion du nerf optique, le diagnostic s'impose; car c'est le seul endroit où sont réunis dans un petit espace les nerfs moteurs du globe, les rameaux de la première branche du trijumeau et le nerf optique.

D'autre part les commémoratifs indiquant l'origine traumatique permettent d'éliminer un syndrome dû à une tumeur, le plus souvent une syphilis gommeuse de la fente sphénoïdale comme dans les cas étudiés par M. Rochon-Duvigneaud. Cependant l'anatomie nous montre qu'au niveau du sinus caverneux, nous trouvons dans la paroi externe, le moteur oculaire commun, le pathétique et les deux premières branches du trijumeau. Quant au moteur oculaire externe, il chemine à l'intérieur même du Sinus avec la carotide. Nous pourrions donc être à même d'observer au cours des lésions de cette région des ophtalmoplégies typiques, mais auxquelles viendront se surajouter des troubles du côté du nerf maxillaire supérieur et surtout l'apparition au bout de quelques jours ou de quelques semaines, même parfois quelques mois d'exophtalmie pulsatile.

Le diagnostic sera au contraire beaucoup plus difficile

dans le cas de syndrome partiel. Nous ne nous occuperons pas des paralysies isolées du moteur oculaire externe; car ainsi que nous l'avons signalé, elles ne sont pas dues à une lésion au niveau de la fente sphénoïdale, le nerf n'étant pas en rapport intime avec la paroi osseuse comme au niveau de l'angle supérieur du rocher, qu'il contourne appliqué contre lui, avant de pénétrer dans le sinus.

Le plus souvent le diagnostic des paralysies partielles sera à faire avec les paralysies dues à des lésions intra-orbitaire portant sur les branches nerveuses, mais bien plus souvent sur les muscles eux-mêmes. Les nerfs, en effet, une fois dans l'orbite passent dans un véritable cône protecteur que leur forment les muscles puisque toutes les branches cheminent à leur face profonde. Nous serons le plus souvent en présence de paralysie isolée d'un seul muscle droit. Nous signalerons simplement la possibilité du ptosis simple plus ou moins complet dû à une hémorragie sous-cutanée ou à une lésion directe du releveur (contusion ou section plus ou moins complète du muscle.)

Le diagnostic sera au contraire souvent plus difficile lorsqu'il y aura association d'une lésion du releveur avec une paralysie soit du droit supérieur, soit du droit interne. La paralysie isolée du grand oblique à la suite de traumatisme de l'angle supéro interne de l'orbite ne sera pas confondue avec une paralysie due à une lésion du pathétique. Le gros caractère de ces paralysies musculaires c'est leur peu de durée montrant ainsi qu'il s'agit de lésions tout à fait superficielles.

Cependant on peut parfois observer des paralysies de plusieurs muscles de l'œil où l'on pourrait parler d'ophtalmoplégie. Il s'agit dans ces cas de traumatisme par balle et le trajet suivi par le corps vulnérant indique facilement la localisation orbitaire des lésions.

Les divers nerfs passant au niveau de la fente sphénoïdale peuvent être lésés dans la cavité crânienne, mais leur disposition anatomique n'est pas du tout la même et il y aura souvent d'autres paralysies associées comme celles du facial ou même de l'acoustique et de l'hypoglosse.

Une fracture de la base du crâne peut entraîner une hémorragie siégeant au niveau de la face inférieure du pédoncule cérébral et donnant lieu à un syndrome de Weber (Paralysie de la 3^e paire d'un côté, hémiplegie de l'autre). Quant à une lésion protubérantielle, elle produirait un syndrome de Millard-Gübler (paralysie 3^e-7^e paires d'un côté et paralysie des membres du côté opposé).

Nous devons faire remarquer la possibilité des paralysies des nerfs moteurs de l'œil résultant de petites lésions vasculaires au niveau des noyaux moteurs. Elles présentent comme caractère important d'être partielles, limitées à un ou plusieurs rameaux du moteur oculaire commun, d'être souvent bilatérales et de s'accompagner parfois de diabète.

Signalons l'observation possible de paralysies d'origine corticale dont des exemples ont été donnés dans le cas de ptosis isolé.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic est essentiellement variable avec la cause des lésions et la nature des nerfs atteints.

Dans le cas de lésions directes par balle, les nerfs ont le plus souvent été sectionnés et les paralysies ne subiront aucune régression (observation 5 et 12 par exemple); le pronostic dans ces cas sera sombre. Au contraire dans le cas de lésions indirectes, la cause des paralysies relève le plus souvent de la présence d'un hématome comprimant les nerfs et la régression complète sans séquelles est le plus souvent la règle. Mais il convient de signaler la possibilité de la production tardive d'un cal osseux venant comprimer tardivement une branche nerveuse et entraînant de ce fait des paralysies persistantes.

Si nous sommes en présence d'un syndrome pur où seul les nerfs moteurs et sensitifs ont été atteints, nous verrons revenir peu à peu la sensibilité dans le territoire innervé par l'ophtalmique et la motricité des muscles innervés par les nerfs moteurs, si la cause est par exemple un hématome (observation 1 et 4 par exemple).

Il en est tout autrement dans les cas où le nerf sensoriel est atteint, on devra toujours faire les plus grandes réserves au point de vue vision; dans la majorité des cas

l'évolution du côté du nerf optique se fait vers l'atrophie alors que les paralysies motrices et sensitives coexistantes arrivent à régresser complètement sans laisser de séquelles (observations 17 et 19 par exemple).

Cependant dans l'un ou l'autre cas, syndrome pur ou associé au nerf optique, on devra réserver son pronostic aussi bien au point de vue moteur que sensoriel, car la cause des paralysies observées est souvent complexe : l'un des nerfs peut être déchiré par une esquille osseuse, un autre au contraire peut être simplement comprimé par un hématome coexistant avec la fracture. Les paralysies au niveau du deuxième nerf pourront régresser complètement, tandis que les lésions observées au niveau du premier seront irrémédiables.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

En présence d'un blessé qu'il s'agisse d'une blessure des organes de la fente sphénoïdale par action directe ou par action indirecte, le mieux sera de laisser la cicatrisation se faire sans intervenir. On pansera aseptiquement les plaies qui pourraient exister.

En effet, si, dans le cas de blessure par corps vulnérant (balle de revolver, éclat d'obus), les corps étrangers sont facilement supportés, on ne tentera aucune extraction. Au contraire si des douleurs surviennent intolérables, si de la suppuration de la plaie persiste, due soit à un éclat métallique, soit à un séquestre osseux, on pourra songer à intervenir. On fera l'extraction sous le contrôle intermittent des Rayons X suivant la technique décrite par MM. Terrien et Ledoux-Lebard et en ayant recours soit à une orbitotomie, soit à l'opération de Kronlein.

Quant au traitement des paralysies il est variable suivant l'état du nerf optique. Dans le cas où ce dernier est sain on pourra être amené à mettre en jeu trois sortes de traitement : médical, optique et chirurgical. Dans le cas contraire seul le premier entrera en jeu.

Le traitement médical consistera en traitement locaux usuels : lotions médicamenteuses, injections de strychnine

à la tempe et applications électriques sous forme de séances de quinze à vingt minutes. On emploiera le courant continu en ne dépassant pas 5 à 6 milliampères.

Tout au début si le releveur de la paupière fonctionne normalement, plus tard si la paralysie disparaît à son niveau on devra faire intervenir un traitement optique. En effet les malades se plaindront alors de la diplopie. On la supprimera par le port de lunettes munies d'un verre dépoli du côté paralysé ou encore dans le cas de paralysie partielle par un verre dépoli seulement sur la moitié de son étendue comme l'a indiqué M. Terrien (Soc. d'Opht. mai 1902). On pourra aussi employer au lieu de verre dépoli, un prisme, si le blessé le supporte. On dirigera l'arête de ce prisme du côté du muscle paralysé.

Si l'on se trouve en présence d'une paralysie ancienne, définitive, incurable, si l'œil dévié n'est pas arrivé à neutraliser l'image fausse on pourra songer à un traitement chirurgical qui en dehors des effets esthétiques permettra de faire disparaître la diplopie en face, la plus gênante. Comme procédé opératoire on donnera la préférence à l'avancement du muscle paralysé.

Comme nous l'avons vu, des complications peuvent survenir.

Contre la kératite, il importera de protéger la cornée en faisant une suture temporaire des paupières (tarsorrhaphie médiane), si le ptosis n'est pas complet. On emploiera en outre les compresses chaudes fréquemment renouvelées et les pommades antiseptiques introduites par les moitié interne et externe de la fente palpébrale restées libres.

Dans le cas d'exophtalmie on exercera sur le globe oculaire, à l'aide d'un pansement, une compression ferme qui empêchera le refoulement exagéré du globe et qui contribuera à arrêter l'hémorragie cause de l'exophtalmie. Dans certains cas on se trouvera bien de faire une blépharoraphie qui maintiendra le globe et préviendra l'ulcération cornéenne.

Conclusions

I. Les organes passant par la fente sphénoïdale peuvent être lésés directement (balles de revolver, corps vulnérants) ou indirectement (fractures irradiées compliquées ou non d'hématome dues à un traumatisme de la face ou du crâne).

II. Il pourra en résulter plusieurs formes cliniques :

a) Un syndrome pur caractérisé par une ophtalmoplégie sensitivo-motrice.

b) Des symptômes partiels.

c) Une association d'une des deux formes précédentes à une lésion du nerf optique réalisant une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice.

d) Des associations d'une des formes précédentes avec des lésions oculaires (hématome, kératite, hémorragies oculaires) ou des lésions de voisinage (troubles de l'olfaction, troubles nasaux et auriculaires, lésions sinusiennes).

III. Ces différentes formes cliniques seront à différencier des paralysies causées par des lésions siégeant en avant de la fente sphénoïdale (paralysies musculaires) ou en arrière (lésions au niveau du sinus caverneux, de la base du crâne, des noyaux moteurs.)

IV. Le pronostic quoique toujours réservé, sera variable avec la cause des lésions et la nature des nerfs atteints. Beaucoup plus souvent favorable dans les formes pures totales ou partielles, de causes indirecte, il sera presque toujours sombre, quant à la vision lors de lésions du nerf optique de cause indirecte et pour tous les nerfs dans le cas de lésion directe.

V. Quant au traitement, à part le cas de corps étrangers ou de séquestres mal supportés que l'on pourra tenter d'extraire, il sera dans les formes pures médical, optique et parfois chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

- Bargy.* — Un cas d'ophtalmoplégie sensorio-sensitivo motrice d'origine traumatique. *Clinique opht.*, 1920, p. 458.
- Beaugrand.* — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire. *Thèse Lille*, 1899-1900.
- De Boucaud et Cruchet.* — Fracture par coup de feu. Paralyse partielle du moteur oculaire commun. *Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1899.
- Cassoulet H.* — *Thèse Paris*, 1860-69, n° 313.
- Chevallereau.* — Traumatisme de l'orbite, par coup de parapluie.
Archives d'opht., 1911, p. 180; compte rendu de la Soc. d'Opht. de Paris.
— Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. *Thèse Paris*, 1879.
- Delens.* — De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux. *Thèse Paris*, 1870, n° 56.
- Delorme.* — Traité de chirurgie de guerre, tome II.
- Depeignes et Meurer.* — Un cas d'ophtalmoplégie unilatérale totale à la suite d'un traumatisme de la portion externe du rebord orbitaire supérieur de l'œil gauche. *Province Médicale*, 1890.
- Desgouttes et Müller.* — Deux observations de paralysie du moteur oculaire commun. *Revue Générale d'Opht.*, 1903, p. 152.
- Durand et Gayet.* — Chute sur la tête. Paralysie du moteur oculaire commun. *Archives prov. de chirurgie*, 1901.

- Felizet.* — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne. *Thèse Paris*, 1873.
- Ferron.* — Les nerfs de l'orbite et leur paralysie dans les traumatismes du crâne. *Thèse Lyon*, 1900-1901, n° 87.
- Fromaget.* — Ophtalmoplégie basilaire traumatique. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1894.
- Gauthier.* — Paralysie traumatique partielle du moteur oculaire commun. Soc. Belge d'Opht., 1905. In *Ann. d'oculistique*, 1907.
- Girardot.* — Paralysies traumatiques et complètes du moteur oculaire commun. *Thèse de Lyon*, 1903-1904, n° 19.
- Goldzieher.* — Centralblatt für praktische Augenheilkunde, vol. XXVII. In *Arch. Opht.*, 1906, p. 660.
- De Graefe.* — Des paralysies des muscles de l'œil, 1870.
- Lagrange.* — Fractures de l'orbite par projectiles de guerre. Collection Bleu Horizon, 1917.
- De Lapersonne.* — Les fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences. *Gaz. des Hôp.*, 1902.
— Paralysies des muscles de l'œil, d'origine traumatique. *Echo Méd. du Nord*, 1897.
- De Lapersonne et Cantonnet.* — Manuel de neurologie oculaire.
- Le Merdy.* — Paralysies traumatiques d'origine orbitaire. *Thèse Paris*, 1916-17, n° 73.
- Longchamp.* — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. *Thèse Montpellier*, 1891-1892, n° 3.
- Muraz.* — Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun, d'origine traumatique. *Thèse Bordeaux*, 1912, n° 67.

Panas. — Paralyisie oculaire motrice par pressions latérales du crâne. *Arch. Opht.* 1894, p. 165.

— Paralyisie oculo-motrice d'origine traumatique. *Arch. Opht.*, 1899, p. 623.

— De la paralyisie du moteur oculaire externe. *Arch. Opht.*, 1880-81, p. 3.

Poissonnier. — Les fractures de l'orbite. *Gaz. Hôp.* 1902.

Poirier et Charpy. — Traité d'anatomie humaine. Tomes I, III et V.

Poulard. — Traité d'ophtalmologie.

Rallier. — De l'origine périphérique de certaines paralyisies oculaires. *Thèse Paris*, 1905-06, n° 267.

Rioblanc. — Plaie du cul-de-sac palpébral inférieur. Amaurose, ophtalmoplégie. *Prov. Méd.*, 1896.

Rochon-Duvigneaud. — Quelques cas de paralyisie de tous les nerfs orbitaires d'origine syphilitique. *Arch. Opht.* 1896, p. 746.

Rohmer. — Encyclopédie française d'ophtalmologie. Tome IV.

Sauvinau. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies. *Thèse Paris*, 1891-92, n° 143.

F. Terrien. — Paralyisie des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite. *Arch. Opht.*, janv. 1911, page 49.

— Les ophtalmoplégies traumatiques. *Arch. Opht.* 1922, p. 75 et *Presse Méd.*, 1922, p. 267.

— Paralyisie traumatique du droit inférieur. *Arch. Opht.*, 1902, p. 274.

— Du ptosis d'origine traumatique. *Progrès Méd.*, 1902, p. 33.

— Précis d'Ophtalmologie, 1914, p. 557.

F. Terrien et R. Ledoux-Lebard. — Extraction des corps

étrangers intra-orbitaires sous le contrôle intermittent de l'écran. *Arch. Opht.*, 1916.

Terson. — Paralysie traumatique du petit oblique. *Arch. Opht.*, 1901, p. 514.

Velter. — Plaies pénétrantes du crâne, par projectile de guerre.

Verdelet et Aubaret. — Note sur cinq cas d'atrophie optique post-traumatique. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, avril 1900.

Yvert. — Traité des blessures de l'œil.

Vu, le Président de thèse :
DELAPERSONNE

Vu, le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
LE Recteur : APPELL.

